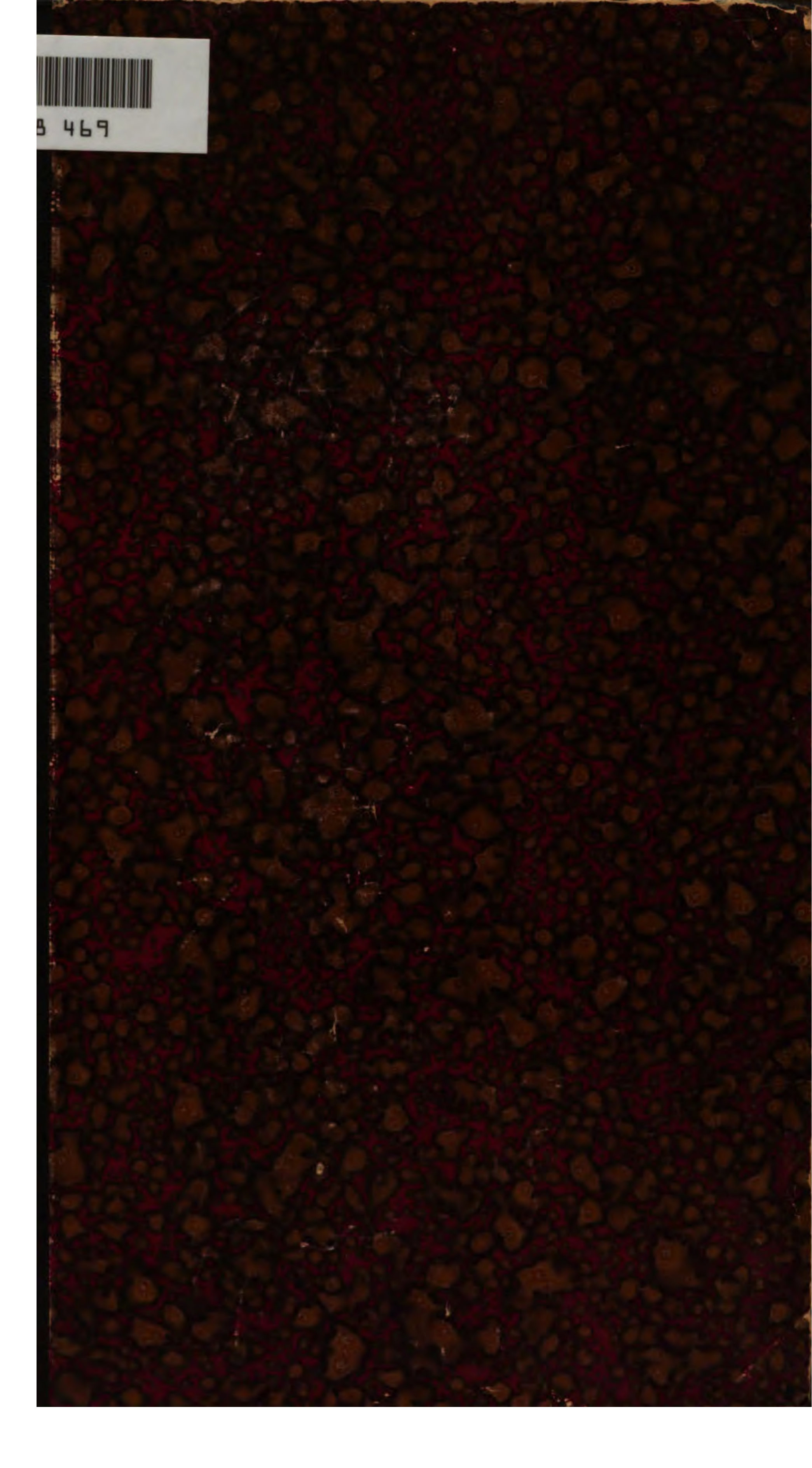
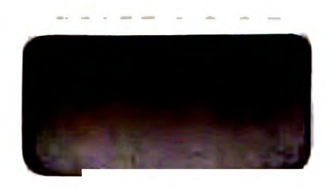



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
BIOLOGY
LIBRARY
G




OTTO HARRASSOWI

VERERBUNG
UND
SEELENLEBEN

EINFÜHRUNG IN DIE PSYCHIATRISCHE KONSTITUTIONS- UND VERERBUNGSLEHRE

VON

DR. HERMANN HOFFMANN

PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄTSKLINIK FÜR GEMÜTS- UND NERVENKRANKHEITEN IN TÜBINGEN

MIT 104 ABBILDUNGEN UND 2 TABELLEN



BERLIN

VERLAG VON JULIUS SPRINGER

1922

DRUCK DER SPAMERSCHEN BUCHDRUCKEREI IN LEIPZIG

Vorwort.

Die Lehre von der Vererbung hat in der medizinischen Forschung der letzten Jahre mehr und mehr an festem Boden gewonnen. Schon konnten eine Reihe von Lehrbüchern der medizinischen Vererbungswissenschaft erscheinen (E. Baur-Fischer-Lenz; J. Bauer; H. W. Siemens), die einen allgemeinen Überblick über die bisher gewonnenen Tatsachen geben. Doch wird nach meiner Ansicht das Ziel der weiteren Entwicklung zunächst darin zu erblicken sein, daß jede einzelne medizinische Disziplin sich mit dem Vererbungsproblem auf ihrem speziellen Gebiet gründlich befaßt und dabei alle nur erdenklichen Hilfsmittel der ätiologischen Forschung berücksichtigt. Daß darüber der allgemeine Überblick, die Zusammenfassung der Ergebnisse all dieser Teilgebiete nicht vernachlässigt werden darf, ist selbstverständlich.

In der Psychiatrie hat die Tatsache der erblichen Belastung, die Frage nach der erblichen Entstehung der verschiedensten psychischen Anomalien und Krankheiten von jeher eine große Rolle gespielt. Doch finden wir den Versuch einer exakten Feststellung bestimmter Gesetzmäßigkeiten der Vererbung zum erstenmal in der Bearbeitung der Dementia praecox von E. Rüdin verwirklicht. Den Ausbau der statistischen Methode, die auch für psychiatrische Probleme unbedingte Gültigkeit hat, verdanken wir den Arbeiten von W. Weinberg. Seine Ideen gaben die Grundlage für die Rüdinsche Berechnung. Neben der Statistik hat sich in den letzten Jahren auf Grund eingehender Forschungen an einzelnen Familien unter Berücksichtigung vergleichender klinischer und psychologischer Gesichtspunkte die psychiatrische Konstitutionsforschung entwickeln können. Die Tatsache der Erblichkeit war neben den Erfahrungen über die Körperkonstitution eine wichtige Richtlinie auch für die Begründung der Kretschmerschen Temperamentslehre, die wir in seinem Buch „Körperbau und Charakter“ kennenlernen.

So ist gerade in der Psychiatrie das Forschungsmaterial mehr und mehr angewachsen, so daß sich eine zusammenfassende Darstellung unserer Erfahrungen wohl lohnen dürfte.

Ich gebe dem Wunsche Ausdruck, daß dieses Buch zur Verbreitung unserer Kenntnisse und zur Vertiefung des Verständnisses für die psychische Konstitutions- und Vererbungslehre beitragen möge.

Tübingen, im Mai 1922.

Hermann Hoffmann.

Inhaltsverzeichnis.

Berichtigung.

Seite 26, 16. Zeile von unten: statt „Die Chromosomengarnitur des Vaters" setze „Die väterliche Chromosomengarnitur des Vaters".

I. Die erbbiologischen Grundlagen.[1])

Die Eigenschaften der Organismen, die wir an ihnen wahrnehmen, sind genetisch in zweifacher Weise bedingt, einmal durch eine bestimmte für das Individuum, die Art oder Rasse spezifische Anlage, zum andern durch das Milieu, das bei der Realisation der Anlage zu Merkmalen und Eigenschaften mitwirkt. Die Gesamtheit der Merkmale, die äußeren Erscheinungsformen eines Organismus bezeichnen wir mit Johannsen als seinen Erscheinungs- oder Phänotypus. Dem Phänotypus stellt Johannsen den Genotypus gegenüber, welcher die Gesamtheit der für die spezifische individuelle Struktur charakteristischen Entfaltungsmöglichkeiten der Anlagen umfaßt. Der Genotypus ist „der Inbegriff aller Gene (Keimfaktoren), die grundlegende Konstitution des Organismus". Der Phänotypus stellt das Produkt dar aus genotypischer Veranlagung und Milieueinwirkung. „Genotypus und Milieu bedingen die realisierten persönlichen Charaktere jedes Organismus", sie stehen in beständiger wechselseitiger Beziehung zueinander und bilden so den Phänotypus aus.

Tritt bei Eltern und Kind der gleiche Phänotypus auf, so bezeichnen wir dies schlechthin als Vererbung. Wir sprechen für gewöhnlich von der Vererbung eines bestimmten Merkmals. Wir müssen uns jedoch klar machen, daß sich ein Merkmal, d. h. eine bestimmte phänotypische Eigenschaft nie vererben kann, sondern nur der Genotypus, der die Entfaltungsmöglichkeit im Sinne dieses Merkmals enthält.

Es ist ein grundlegendes Gesetz der Erbbiologie, daß eine phänotypische Übereinstimmung bei zwei Individuen nicht die gleiche genotypische Ursache zu haben braucht. So kennt man z. B. eine normalerweise rotblühende Primelrasse (Primula sinensis rubra), welche in einer Temperatur von 30—35° rein weiße Blüten hervorbringt, sich also phänotypisch absolut nicht unterscheidet von einer anderen Rasse (Primula sinensis alba), die stets weiß blüht. Beide Rassen sind selbstverständlich genotypisch verschieden. Umgekehrt: Bei zwei genotypisch gleichen Individuen braucht der Phänotypus nicht gleich zu sein. Eine Pflanze der Primula sinensis rubra befindet sich

[1]) Dieses Kapitel vermag nur einen kurzen Einblick in die Ergebnisse der biologischen Erblichkeitsforschung zu geben, soweit es sich um allgemeine, für den Mediziner wichtige Tatsachen handelt. Zum eingehenden Studium dieses Forschungsgebietes empfehle ich die im Literaturverzeichnis aufgeführten Lehrbücher.

in einer Temperatur von 30—35° und bringt daher weiße Blüten hervor, eine andere, die bei 15—20° aufgezogen wird, blüht normal rot. Beide stimmen genotypisch überein, ihre Phänotypen sind aber verschieden, da sie sich unter verschiedenen Milieueinwirkungen befinden.

Vererbung ist also die Übertragung von Anlagen, von Reaktionsnormen der Verfahren auf die Nachkommen. „Durch die gegebene genotypische Konstitution ist die ganze Reaktionsnorm eines Organismus bestimmt“ (Johannsen).

Der Phänotypus ist die Resultante, die sich aus zwei Komponenten, dem Genotypus und dem Milieu zusammensetzt. Nur die Resultante ist in den äußeren Merkmalen gegeben; sie muß durch Experiment und andere Hilfsmittel der biologischen Forschung in ihre Komponenten zerlegt werden.

Man kennt bis jetzt keine phänotypischen Eigenschaften, die nicht auch genotypisch bedingt sind, die also reine Milieuwirkungen wären. Völlig unmöglich sind Anlagen, die ohne Milieu zur Entwicklung gelangen. Wohl aber können beide Komponenten in verschiedenem Grade an der Realisierung einer Eigenschaft beteiligt sein. Die Blütenfarbe der Primula sinensis rubra haben wir als sehr labiles Merkmal kennengelernt, das durch Milieuwirkungen sehr leicht und ziemlich erheblich in der Erscheinungsform modifiziert werden kann. Solche Verschiedenheiten, die durch äußere Einflüsse hervorgerufen werden, bezeichnet man allgemein als Modifikationen. Ein phänotypisches Merkmal, welches infolge seiner starken Abhängigkeit vom Milieu in großer Variationsbreite schwankt, könnte man „ungefestigt“[1]) nennen. Wenn aber eine phänotypische Eigenschaft sich trotz mannigfacher Änderungen des Milieus in der Generationsfolge stets konstant erhält, so dürfen wir sie als „gefestigt“[1]) bezeichnen. Zur Realisierung gefestigter phänotypischer Merkmale sind nur die allgemein notwendigen Lebensbedingungen erforderlich, ohne die keine genotypische Anlage sich zu entfalten vermag. Außergewöhnliche Lebensreize, soweit sie nicht zerstörend wirken, sind nicht imstande, die genotypische Entwicklung dieser gefestigten Merkmale wesentlich zu beeinflussen, wie es gerade für die ungefestigten Merkmale charakteristisch ist.

Wir sehen also, daß man aus dem Phänotypus nicht ohne weiteres auf die genotypische Grundlage schließen darf. Die Bedeutung des Genotypus für den Phänotypus im Gegensatz zum Milieu läßt sich im einzelnen Falle nur nach eingehender Untersuchung und Prüfung der in Betracht kommenden Momente abschätzen. Wir werden darauf im III. Kapitel noch zurückkommen.

Die Mendelschen Regeln.

Als erster hat Gregor Mendel, ein Abt im Königskloster zu Brünn, versucht, an verschiedenen Erbsenrassen Gesetzmäßigkeiten der Vererbung festzustellen. Durch seine klassischen Untersuchungen gelang

[1]) Siehe die Ausführungen über die psychische Konstitution, Kapitel III.

es ihm, die Verteilung bestimmter elterlicher Anlagen auf die Nachkommen mit den einfachen Gesetzen der Kombinationsrechnung in Einklang zu bringen. Durch welche Regeln ist nun diese Art der Vererbung charakterisiert, die nach ihrem Entdecker heute allgemein als Mendelsche Vererbung bezeichnet wird?

Wir beginnen mit einem einfachen Fall, nämlich der Vererbung der Blütenfarbe bei der Wunderblume Mirabilis jalapa. Correns hat eine rotblühende und eine weißblühende Rasse dieser Pflanze miteinander gekreuzt (s. Abb. 1). Der Bastard aus beiden Rassen zeigte hellrote Blüten, stand also mitten zwischen beiden Eltern; er war intermediär. Wir haben also eine Neukombination vor uns. Die Züchtung einer zweiten Bastardgeneration durch Inzucht der ersten, hellrot blühenden Bastardgeneration ergab neben dem hellroten Bastardtypus wieder die beiden ursprünglichen weiß- bzw. rotblühenden Elterntypen. Genaue Zählungen, die immer wieder an einem großen Kreuzungsmaterial nachgeprüft wurden, ließen erkennen, daß ein Viertel der Individuen der zweiten Bastardgeneration weiß, ein weiteres Viertel rot und die verbleibende Hälfte hellrot blühten. Es tritt also eine Spaltung auf, welche neben dem Bastardtyp die ursprünglichen Elterntypen wieder zur Erscheinung bringt. Kreuzte man nun noch einmal den hellroten Bastardtyp der zweiten Generation unter sich, so kam in der dritten Bastardgeneration die gleiche Spaltung zustande. Die beiden Elterntypen (rot und weiß) der zweiten Bastardgeneration, jeder für sich rein weitergezüchtet, blieben rein, zeigten also nur weißblühende bzw. nur rotblühende Nachkommen. Dieses Spiel kann man beliebig fortsetzen. Der Bastardtyp spaltet sich immer wieder in gleicher Weise auf, die Elterntypen „züchten rein“ weiter.

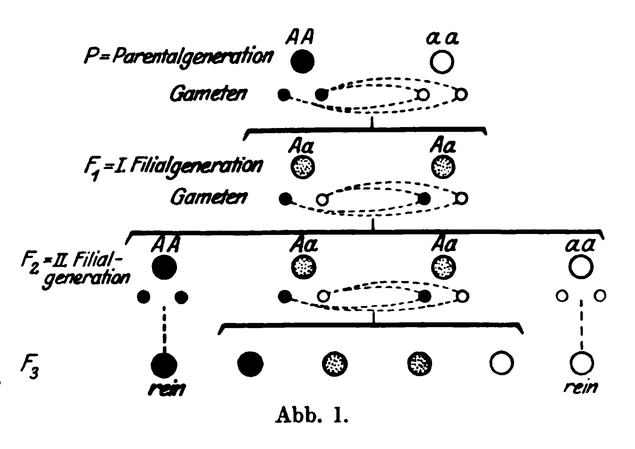


Abb. 1.

Mendel nahm nun auf Grund seiner Untersuchungen an, daß bei zweigeschlechtlicher Fortpflanzung in der befruchteten Eizelle, der Zygote, für jedes Merkmal zwei Anlagen vorhanden sind, von denen die eine von der Mutter, die andere vom Vater stammt. Man bezeichnet ein solches Anlagenpaar als allelomorph oder antagonistisch. Handelt es sich um reine Linien[1]), so sind die beiden Anlagen für dieses Merkmal gleichartig; das Merkmal ist homozygot, wie z. B. die weiße bzw. die rote Blüte bei der Elterngeneration (P).

[1]) „Eine reine Linie ist der Inbegriff aller Individuen, welche von einem einzigen absolut selbstbefruchtenden Individuum abstammen“ (Johannsen).

Von dieser Doppelanlage gelangt immer nur eine in die Geschlechtszellen oder Gameten. Der Bastard (F_1) in unserem Beispiele, der aus zwei verschiedenen Elternrassen entstanden ist, hat für die Blütenfarbe zwei verschiedenartige Anlagen, nämlich eine Anlage zu Rot und eine Anlage zu Weiß; die Blütenfarbe ist heterozygot und trägt in diesem Falle intermediären Charakter (hellrot). Während die homozygoten Individuen immer wieder Gameten mit gleichartiger Anlage erzeugen, sind die Gameten bei den Bastardtypen hinsichtlich des bestimmten Merkmals verschieden struktuiert und zwar, wie Mendel nach seinen Untersuchungen mit Recht annehmen mußte, zur Hälfte mit dem Erbfaktor für Rot, zur Hälfte mit dem für Weiß ausgestattet. Treten zwei Gameten mit gleicher Anlage zusammen, so ist das Individuum homozygot, entsteht es aus zwei Gameten mit verschiedenen Anlagen, so ist es heterozygot.

Wir können uns nunmehr unseren Fall der Wunderblume mit Hilfe dieser Annahme sehr gut erklären. Die rein rotblühende homozygote Rasse erzeugt ausschließlich Gameten mit dem Erbfaktor A für rote Blütenfarbe, die weißblühende entsprechend nur solche mit dem Erbfaktor a für weiße Blütenfarbe. Bei der Bastardierung treten diese beiden verschiedenen Gameten A und a zusammen. Sie bilden die Zygote Aa, aus der sich der intermediäre hellrot blühende Bastard Aa entwickelt. Die Geschlechtszellen dieses Bastards tragen nun nicht etwa den gemischten Bastardcharakter Aa; es werden vielmehr reine Gameten gebildet, d. h. solche mit dem Erbfaktor A und solche mit dem Erbfaktor a zu gleichen Teilen. Bei der Kreuzung zweier derartiger Bastards treten von jeder Seite zwei verschiedenartige Gameten zusammen; es gibt infolgedessen 4 Arten von Befruchtung:

1. Ei mit A wird befruchtet von Pollen mit A,
2. „ „ A „ „ „ „ „ a,
3. „ „ a „ „ „ „ „ A,
4. „ „ a „ „ „ „ „ a.

Das Resultat dieser verschiedenen Kombinationen ist somit, wenn alle Möglichkeiten erschöpft sind:

$$1\,AA + 2\,Aa + 1\,aa\,.$$

Wir haben also ein Viertel homozygot rotblühende (AA) und ein Viertel homozygot weißblühende (aa) Individuen und zur Hälfte hellrot blühende heterozygote Bastardtypen (Aa).

Diesem Vererbungstypus, bei dem der Bastard intermediär erscheint, ist ein anderer, etwas komplizierterer Typus an die Seite zu stellen, dem jedoch dieselbe Anlagenstruktur zugrunde liegt.

Mendel kreuzte grün- und gelbhülsige Erbsen und erhielt in F_1 ausschließlich grüne Bastarde, die bei Inzuchtkreuzung in F_2 zu drei Viertel grüne und ein Viertel gelbe Nachkommenschaft hatten (s. Abb. 2). Die gelben und ein Drittel der grünen F_2-Nachkommen züchteten rein weiter, während zwei Drittel der grünen wiederum die Spaltung in drei Viertel grüne und ein Viertel gelbe Nachkommen aufwiesen.

Der Bastard (Aa) zeigt hier also nicht den intermediären Typus, sondern von den beiden verschiedenen Anlagen grün und gelb wird gelb von grün äußerlich völlig unterdrückt, so daß nur grün im Phänotypus

sichtbar wird. Man nennt deshalb grün die **dominante** und gelb die **rezessive** Eigenschaft. In F_2 sehen wir durch Zusammentreten der rezessiven Anlagen der beiden Bastarde Aa (F_1) zu ein Viertel wieder rezessive gelbhülsige Individuen (aa) auftreten; diese sind homozygot und züchten rein weiter. Von den grünhülsigen ist ein Drittel homozygot (AA) und züchtet ebenfalls rein weiter, zwei Drittel weisen als heterozygote Bastarde (Aa) wieder die Spaltung in der Nachkommenschaft auf. Die Strukturformel lautet gleich wie im ersten Beispiel:

$$Aa \times Aa = 1\,AA + 2\,Aa + 1\,aa\,.$$

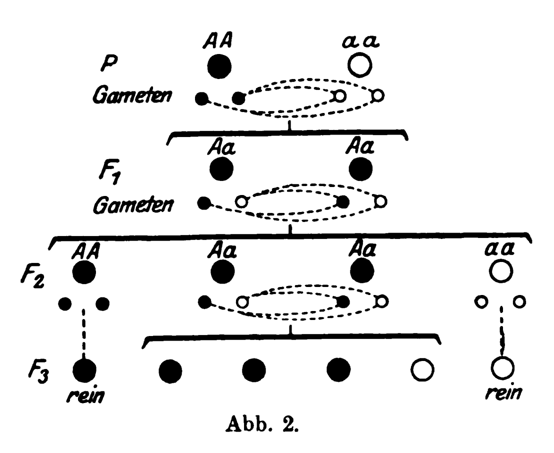


Abb. 2.

Weitere Kreuzungsversuche haben gezeigt, daß auch die Rückkreuzungen verschiedenster Art — Kreuzung von Bastard mit der dominanten bzw. mit der rezessiven Elternform — die theoretische Annahme **Mendels** von der gleichartigen Verteilung der verschiedenen Anlagen auf die Geschlechtszellen durchaus bestätigen.

So ergab sich z. B.:

$AA \times Aa = 2\,AA + 2\,Aa$, d. h.

Grün, homozygot × Grün, heterozygot = Grün, homozygot + Grün, heterozygot zu gleichen Teilen

$aa \times Aa = 2\,Aa + 2aa$, d. h.

Gelb, homozygot × Grün, heterozygot = Grün, heterozygot + Gelb homozygot zu gleichen Teilen

Die verschiedene Anlagenstruktur der äußerlich gleichartigen grünhülsigen Erbsen führt uns deutlich vor Augen, daß die genotypische Beschaffenheit nicht aus der äußeren Erscheinungsform, dem Phänotypus geschlossen werden darf. **Derselbe Phänotypus kann genotypisch verschieden bedingt sein.** Vergleichende Kreuzungsversuche können allein die genotypische Verfassung ermitteln; hier z. B. der Vergleich des Kreuzungsresultates Grün × Gelb. Treten dann neben grünen auch gelbe Nachkommen auf, so war das grüne Ausgangsindividuum heterozygot, finden wir dagegen nur grüne Nachkommen, so war es homozygot.

Nachdem wir das Dominanz-Rezessivitätsverhältnis kennengelernt haben, können wir nunmehr auf Grund dieser Erkenntnis den **Mendel**fall mit **intermediären** Bastardtypen als **unvollständige Dominanz** (oder auch als unvollständige Rezessivität) bezeichnen. Es hat sich in der biologischen Erblichkeitsforschung gezeigt, daß praktisch in vielen Fällen kein reines Dominanzverhältnis bei Heterozygoten vorhanden ist, daß vielmehr häufig die genaue Betrachtung dieser Bastarde

— bald mehr, bald weniger deutlich — auch im Phänotypus eine gemischte Beschaffenheit ergibt. Je nach dem, ob diese stärker oder schwächer ausgeprägt ist, sind alle möglichen Übergangstypen für die Bastarde zwischen fast vollständiger Dominanz und einer nur noch ganz schwach erkennbaren unvollständigen Dominanz denkbar. Ein unvollständig dominanter Typus ist gleichzeitig unvollständig rezessiv. Bei reiner Dominanz ist die rezessive Anlage eines Bastards im Phänotypus nicht sichtbar. Ist aber die Dominanz unvollständig, so ist auch keine reine Rezessivität mehr vorhanden.

Weit komplizierter stellt sich uns die Vererbung bei der Kreuzung von Rassen dar, die sich in zwei (oder mehreren) Merkmalen unterscheiden (*AABB* und *aabb*). Hier fand jedoch Mendel, daß dieser dihybride Fall dem monohybriden (Mendelspaltung mit einem Merkmal) im Wesen gleich bleibt. Der Bastard erhält je eine Anlage für jedes der zwei Merkmale von jedem Elter (*AaBb*). Kreuzte man nun, genau wie im monohybriden Beispiel, diese dihybriden Bastarde unter sich, so zeigte sich, daß seine Geschlechtszellen (Gameten) in beliebiger Kombination je einen Faktor aus jedem Anlagenpaar erhielten. Diese verschiedenen Gameten wurden alle in gleichem Verhältnis gebildet.

Es galt also für sie die Proportion:

$$AB : Ab : aB : ab = 1 : 1 : 1 : 1 .$$

Diese Gameten können sich nun in beliebiger Kombination miteinander vereinigen, wie es sich aus dem Schachbrettschema leicht ablesen läßt.

P	dominant *AABB*	×	recessiv *aabb*
Gameten	*A* u. *B*		*a* u. *b*
F_1 = Bastard		*Aa Bb*	

Gameten → ↓	*AB*	*Ab*	*aB*	*ab*
AB	1 *AB* *AB* phänotyp: *AB*	2 *Ab* *AB* phänotyp: *AB*	3 *aB* *AB* phänotyp: *AB*	4 *ab* *AB* phänotyp: *AB*
Ab	5 *AB* *Ab* phänotyp: *AB*	6 *Ab* *Ab* phänotyp: *Ab*	7 *aB* *Ab* phänotyp: *AB*	8 *ab* *Ab* phänotyp: *Ab*
aB	9 *AB* *aB* phänotyp: *AB*	10 *Ab* *aB* phänotyp: *AB*	11 *aB* *aB* phänotyp: *aB*	12 *ab* *aB* phänotyp: *aB*
ab	13 *AB* *ab* phänotyp: *AB*	14 *Ab* *ab* phänotyp: *Ab*	15 *aB* *ab* phänotyp: *aB*	16 *ab* *ab* phänotyp: *ab*

Die Zahlenverhältnisse sind so relativ einfach zu übersehen. Bei vollständiger Dominanz von A über a und von B über b erhalten wir dann:

I. Phänotypen AB mit beiden Dominanten 9 (Feld 1, 2, 3, 4, 5, 7, 9, 10, 13),
II. Phänotypen Ab mit der einen Dominanten 3 (Feld 6, 8, 14),
III. Phänotypen aB mit der anderen Dominanten 3 (Feld 11, 12, 15),
IV. Phänotypen ab mit keiner Dominanten 1 (Feld 16).

Das Zahlenverhältnis 9 : 3 : 3 : 1 ist typisch für die F_2-Generation einer dihybriden Mendelkreuzung bei Dominanz. Die gleichen Verhältnisse finden wir bei der Kreuzung von Rassen, die sich in mehr als zwei Merkmalen unterscheiden und deren Erbgang dann einen polyhybriden Typus darstellt; z. B. der trihybride Modus mit den drei Anlagepaaren $AABBCC$ und $aabbcc$.

Die Zahlenverhältnisse der Mendelschen Vererbung lassen sich für die verschiedenste Anzahl der voneinander unabhängigen mendelnden Eigenschaften in einheitliche Formeln kleiden.

1. Die Zahl der Gametensorten, die irgendein Bastard bildet, ist gegeben durch die Größe 2^n, wobei n die Zahl der mendelnden Anlagenpaare bedeutet. Also 4 bei 2 Eigenschaftspaaren (dihybrides Schema), 8 bei 3 Paaren usw.

2. Die Zahl der in F_2 möglichen genotypischen Kombinationen beträgt 4^n, also 16 bei 2 Eigenschaftspaaren, 64 bei 3 Paaren usw.

3. Die Zahl der Phänotypen in F_2 bei Dominanz beträgt 2^n, also 4 bei 2 Eigenschaftspaaren, 8 bei 3 Paaren usw.

4. Die Zahlenverhältnisse der Phänotypen in F_2 bei Dominanz finden wir in der Summe $(^3/_4 + ^1/_4)^n$. Also $^3/_4 + ^1/_4$ bei einem Eigenschaftspaar. $(^3/_4 + ^1/_4)^2 = ^9/_{16} + 2 \cdot ^3/_{16} + ^1/_{16}$ bei 2 Paaren; $(^3/_4 + ^1/_4)^3 = ^{27}/_{64} + 3 \cdot ^9/_{64} + 3 \cdot ^3/_{64} + ^1/_{64}$ bei 3 Paaren usw.

5. Die Zahl der Phänotypen in F_2 bei intermediärer Vererbung ist gleich 3^n. Also 3 bei 1 Eigenschaftspaar, 9 bei 2 Eigenschaftspaaren usw.

6. Die Zahlenverhältnisse der Phänotypen in F_2 bei intermediärer Vererbung sind $(^1/_4 + ^2/_4 + ^1/_4)^n$.

Diese Untersuchungsergebnisse der Mendelschen Vererbung können wir nunmehr in 3 Gesetzmäßigkeiten zusammenfassen.

I. Die Spaltungsregel oder die Regel von der Spaltung der allelomorphen Anlagepaare. Ein allelomorphes Anlagenpaar z. B. Aa spaltet sich bei der Bildung der Geschlechtszellen in die beiden Anlagen, von denen immer nur je ein Paarling [bald der eine (A), bald der andere (a)] in je eine der entstehenden Geschlechtszellen wandert. Durch Kombination zweier Anlagen, einer väterlichen und einer mütterlichen, entsteht ein allelomorphes Anlagenpaar im Tochterorganismus, das jedoch in dessen Geschlechtszellen wieder in seine Elemente aufgespalten wird.

II. Die Unabhängigkeitsregel oder die Regel von der Unabhängigkeit verschiedener Anlagenpaare bei der Geschlechtszellbildung. Sie kommt dann zur Geltung, wenn es sich um Bastarde handelt, die sich durch zwei oder mehrere Anlagen voneinander unterscheiden, z. B. bei dem Bastard $AaBb$. Bei der Bildung der Geschlechtszellen trennen und verteilen sich die einzelnen Anlagen (A und a; B und b) unabhängig voneinander und können dabei in beliebiger Kombination zusammentreten. Es können sich die Geschlechtszellen bilden: AB, Ab, aB und ab.

III. Die Äquiproportionsregel[1]) (Prell) oder die Regel von der zahlenmäßig gleichen Verteilung der verschiedenen Anlagenkombinationen auf die Summe der Geschlechtszellen. Das Verhältnis der Geschlechtszellen mit den Anlagen *AB*, *Ab*, *aB* und *ab* unter sich ist gleich. Die verschiedenen vorkommenden Sorten von Geschlechtszellen entstehen also primär in gleicher Anzahl. Infolgedessen kombinieren sich die Geschlechtszellen bei der Kreuzung nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit, wie wir es im Schachbrettschema kennen gelernt haben.

Wir sprechen demnach dann von Mendelscher Vererbung, wenn in einem gegebenen Falle die Bedingungen der Spaltungsregel, der Unabhängigkeitsregel und der Äquiproportionsregel erfüllt sind.

Die Ursachen der Mendelschen Regeln.

Mit gutem Grund dürfen wir die materiellen Träger der Erbanlagen in den Chromosomen suchen, die nach der heutigen Erfahrung als relativ selbständige Einheiten gelten dürfen. Wir werden uns also bemühen, den Mechanismus der Mendelschen Vererbung mit der Chromosomenlehre in Beziehung zu setzen.

Die Tatsache, daß jeder Organismus aus Zellen aufgebaut ist, ist heute allgemein bekannt. Auch die Geschlechtszellen (Ei und Spermatozoen) sind derartige Zellen. Jede Zelle der höheren Organismen vermehrt sich durch einen Teilungsvorgang, der Karyokinese genannt wird. Bei Beginn dieser Teilung löst sich die Wand des Zellkernes auf und sein wichtigster Bestandteil, das Chromatin, ordnet sich in einer Anzahl Schleifen im Äquator der Zelle an. Diese Schleifen nennen wir Chromosomen. Jede dieser Schleifen spaltet sich der Länge nach auf. Die beiden Spalthälften rücken auseinander nach den beiden Polen der Zellen hin und bilden dort einen neuen Zellkern. Gleichzeitig schnürt sich auch der Leib der Zelle ein und so entstehen zwei Zellen mit je einem selbständigen Kern. Die Substanz der Chromosomen wird in gleicher Quantität auf beide Zellen verteilt. Zahl und Form der in einem Kern sich bildenden Chromosomen sind im allgemeinen für die verschiedenen tierischen oder pflanzlichen Organismen konstant, so daß jede Art ihren ganz bestimmten Chromosomensatz hat.

Der Befruchtungsvorgang besteht in dem Eindringen der Samenzelle in das Ei und der Verschmelzung der beiden Kerne. Seine Bedeutung liegt in der Vereinigung der väterlichen und mütterlichen Erbsubstanzen (Keimplasmen, Weißmann). Aus dieser Verschmelzungszelle oder Zygote entwickelt sich der Organismus. Sowohl die männliche als auch

[1]) An dieser Stelle möchte ich erwähnen, daß vielfach statt der hier aufgeführten Äquiproportionsregel (III) die Uniformitätsregel als 3. Mendelsche Regel bezeichnet wird. Sie bezieht sich auf die Tatsache, daß sämtliche aus der Kreuzung zweier reiner Linien hervorgegangenen Bastarde F_1 genotypisch und auch phänotypisch innerhalb einer bestimmten Variationsbreite gleich sind. Die Äquiproportionsregel scheint mir jedoch wichtiger zu sein, zumal wir beim Menschen niemals reine Linien vor uns haben.

die weibliche Geschlechtszelle macht vor der Befruchtung die sog. Reifeteilungen durch, welche in der Regel in zwei Teilungsabschnitten von grundverschiedenem Charakter bestehen. Die eine, bei allen höhere Tieren die zweite, ist die homöotypische oder Äquationsteilung; sie unterscheidet sich in keiner Weise von der gewöhnlichen (mitotischen) Zellteilung. Die andere ist die heterotypische oder Reduktionsteilung; sie weicht hinsichtlich des Chromosomenmechanismus erheblich von der Äquationsteilung ab. Sie hat, wie wir erkennen werden, den Zweck, daß durch die Befruchtung keine Verdoppelung der Chromosomenzahl bewirkt wird. Bei Beginn der Teilung legen sich hier die Chromosomen — wir nehmen nach dem Goldschmidtschen Beispiel

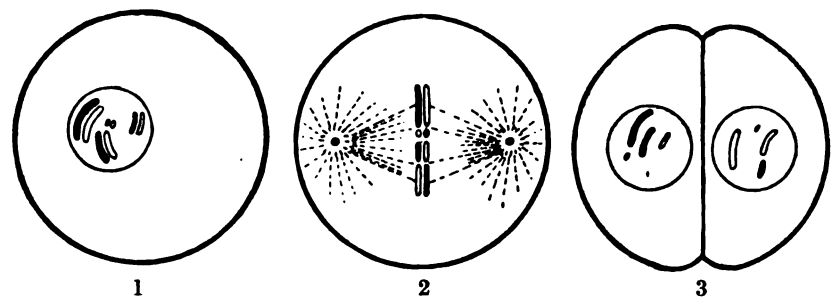


Abb. 3. Schematische Darstellung der Chromosomenreduktion (n. Goldschmidt): 1. Die 8 Chromosomen haben sich paarweise im Kern vereinigt. 2. Die Reifeteilung, bei der sich ganze Chromosomen gegenüberstehen, die in 3. auf die beiden Tochterzellen verteilt sind, deren jede jetzt die halbe (reduzierte) Chromosomenzahl besitzt.

als Normalzahl 8 an — im Äquator der Zelle zu Paaren zusammen, also zu 4 Paaren (Abb. 3). Bei der Verteilung der Chromosomen auf die beiden Zellpole erfolgt nicht wie bei der Körperzellteilung eine Längsspaltung der Chromosomen, sondern die Chromosomen rücken ungeteilt auseinander und zwar von jedem Paar je ein Partner nach jedem Pol; in unserem Beispiel 4 Chromosomen nach jedem Pol. Dann erfolgt auch die Teilung des Zelleibes. Die Chromosomenzahl ist auf die Hälfte herabgesetzt, jede reife Geschlechtszelle enthält nur ein väterliches oder ein mütterliches Glied eines jeden Chromosomenpaares. Nach Abschluß der Reduktions- und Äquationsteilung sind 4 befruchtungsfähige Samenzellen, jedoch nur eine befruchtungsfähige Eizelle vorhanden; bei der Eireifung werden nämlich die übrigen Teilprodukte der beiden Teilungsvorgänge als „Richtungskörperchen" abgestoßen und gehen zugrunde. Zellen mit reduzierter, also halber Chromosomenzahl nennen wir haploid und stellen ihnen diejenigen mit dem doppelten Chromosomenbestand als diploid gegenüber. Bei höheren Tieren sind nur die reifen Geschlechtszellen haploid, während sämtliche Körperzellen und mit ihnen auch die Urgeschlechtszellen diploid sind.

Jeder aus einer befruchteten Eizelle sich entwickelnde Organismus bekommt somit ein haploides Chromosomensortiment vom Vater und das andere von der Mutter (in Abb. 3 durch schwarze und weiße Färbung

angezeigt). Bei der Reduktionsteilung legen sich von jeder Chromosomensorte (in Abb. 3 durch die verschiedene Größe gekennzeichnet)

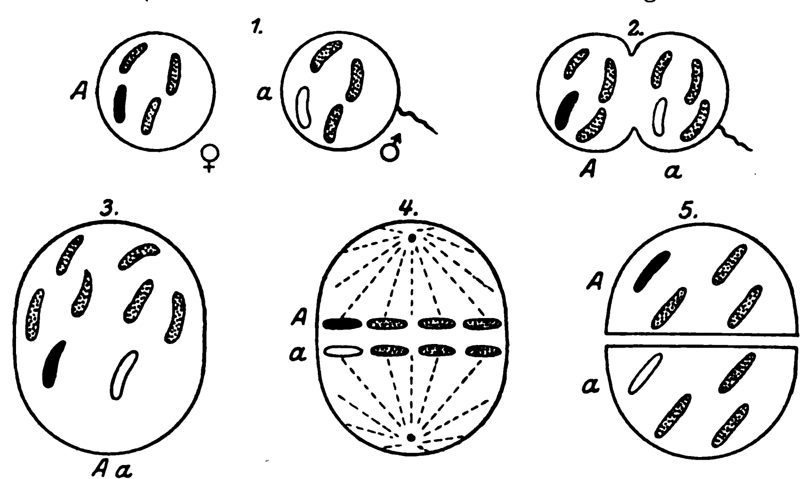


Abb. 4 (n. Goldschmidt). 1.—3. Befruchtung der Eizelle (*A*) durch das Spermatozoon (*a*) und Bildung des Bastards (*Aa*). 4. u. 5. Die Reifeteilung in den Geschlechtszellen dieses Bastards.

ein mütterlicher und ein väterlicher Chromosomenpaarling nebeneinander, um dann säuberlich getrennt jeder für sich dem zugehörigen Pol zuzuwandern.

Wir müssen uns nunmehr vorstellen, daß die verschiedenen Erbfaktoren in den einzelnen Chromosomen begründet oder lokalisiert sind. Diese Annahme der Lokalisation von Erbfaktoren an bestimmten umschriebenen Regionen der Chromosomen ist durch Untersuchungen Morgans sehr wahrscheinlich gemacht. Kreuzen wir nun zwei Rassen, die sich in einer Eigenschaft unterscheiden. Die beiden Eltern hätten für dieses Merkmal die Anlagen *AA* und *aa*; der Bastard wäre *Aa*. Die haploiden Geschlechtszellen der beiden Eltern unterscheiden sich also in je einem Chromosom, das den Faktor *A* bzw. *a* enthält, in Abb. 4 schwarz bzw. weiß gezeichnet. Die Zygote mit der

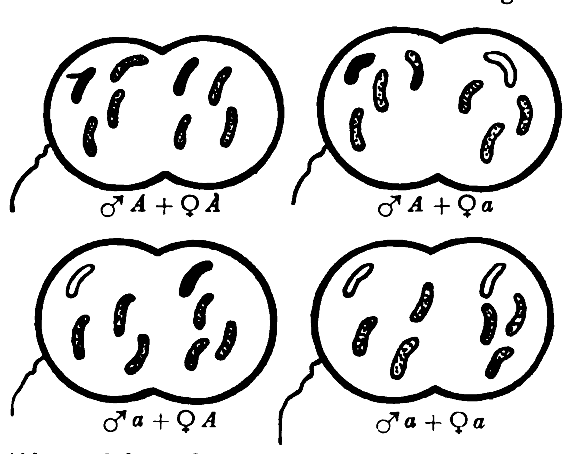
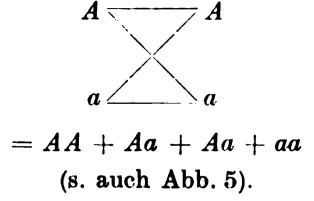


Abb. 5. Schema der 4 Möglichkeiten der Befruchtung aus den Geschlechtszellen des Bastards *Aa*. (n. Goldschmidt.)

diploiden Chromosomenzahl, aus der sich der Bastard *Aa* entwickelt, zeigt das schwarze (*A*) und das weiße (*a*) Chromosom. Eine Geschlechtszelle dieses Bastards tritt nun in Reifeteilung. Wir erhalten zwei haploide Geschlechtszellen, von denen eine das schwarze Chromosom (*A*), die andere das weiße Chromosom (*a*) enthält. Väterliches und mütterliches Chromosom, im Bastardorganismus vereinigt, werden auf dessen Geschlechtszellen durch die Reduktionsteilung getrennt verteilt. Werden nun zwei solche Bastarde gekreuzt, so ergeben sich bei je zwei verschiedenen Geschlechtszellen auf beiden Seiten $2 \times 2 = 4$ verschiedene Kombinationen:



$= AA + Aa + Aa + aa$
(s. auch Abb. 5).

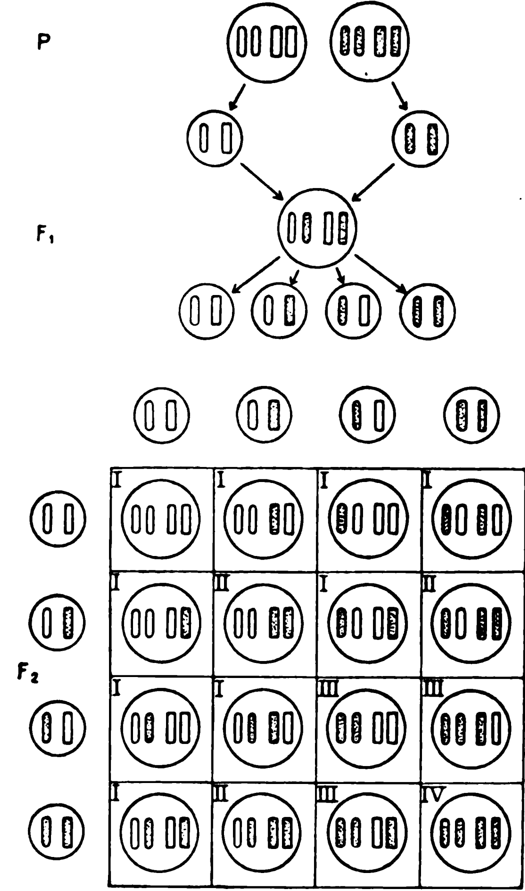


Abb. 6. Schema der Chromosomenverteilung bei Mendelscher Vererbung (n. Prell).

Hier wie auch im Schema (Abb. 9 und 10) bedeutet abgerundet stets Zugehörigkeit zu dem Chromosomenpaare, welches das allelomorphe Anlagenpaar *A a* trägt, eckig zu dem Chromosomenpaare mit den Anlagen *B* und *b*; weiß bedeutet das Vorhandensein des dominanten (*A* oder *B*), punktiert das Vorhandensein des rezessiven Paarlings (*a* oder *b*). Die römischen Ziffern geben die Zugehörigkeit der Zygoten zu den 4 verschiedenen Phänotypen *AB*, *Ab*, *aB* und *ab* an.

Auch bei der dihybriden Kreuzung läßt sich das Spiel Mendelscher Faktoren sehr leicht mit dem Chromosomenmechanismus in Einklang bringen, wenn wir uns die beiden verschiedenen Anlagenpaare in zwei verschiedenen Chromosomenpaaren lokalisiert denken. In Abb. 6, in der nur zwei Chromosomenpaare überhaupt eingezeichnet sind, können wir schematisch die Chromosomenverteilung verfolgen.

Überschauen wir noch einmal dieses Verhalten des Chromosomenapparates, so finden wir verschiedene Vergleichspunkte mit den Mendelschen Regeln. Der Spaltung eines allelomorphen Anlagepaares (*Aa*) entspricht das Auseinandergehen eines homologen Chromosomenpaares bei der Reduktionsteilung. Die Unabhängigkeit verschiedener Anlagepaare voneinander (im Erbgang) steht in Parallele zu dem unabhängigen Verhalten der einzelnen Chromosomenpaare bei der Reduktion. Die Äquiproportion der verschiedenen Gameten findet in der allein vom Zufall bestimmten Zusammenstellung der von den Eltern erhaltenen Chromosomen zur Bildung der Gameten in der Filialgeneration ihre Erklärung.

Die Forschungen der letzten Jahre haben mehr und mehr bewiesen, daß sich die Mendelschen Regeln mühelos aus den Ergebnissen der Chromosomenforschung entwickeln und verstehen lassen.

Die Vererbung des Geschlechtes.

Während wir bis jetzt folgerichtig annehmen mußten, daß die diploide Zahl der Chromosomen stets eine gerade ist (da wir immer von Chromosomenpaaren sprachen), hat sich gezeigt, daß bei den meisten Tieren neben der geraden auch eine ungerade diploide Chromosomenzahl vorkommt. So fand man z. B. bei einer männlichen Wanze 10 Chromosomenpaare und ein akzessorisches Chromosom (Extra- oder Heterochromosom), bei der weiblichen dagegen 11 Chromosomenpaare oder 10 Chromosomenpaare und 2 Extrachromosomen. Man erkannte, daß diese Extrachromosomen, welche man als X-Chromosomen bezeichnete, mit der Vererbung des Geschlechtes in Beziehung stehen. Die männliche Wanze hat ein X- oder Geschlechtschromosom, die weibliche 2 X- oder Geschlechtschromosomen. Die Vererbung des Geschlechtes geht nunmehr so vor sich wie Abb. 7 zeigt. Das Weibchen bildet Geschlechtszellen, die sämtlich das X-Chromosom enthalten; das Männchen zur Hälfte solche mit dem X-Chromosom, zur Hälfte solche, denen das X-Chromosom fehlt. Die Kombination ergibt wieder zur Hälfte weibliche (*XX*) und zur Hälfte männliche (*X*) Individuen. Wir sehen, daß das Geschlecht mendelt; das weibliche Geschlecht ist homozygot, das männliche heterozygot. Ähnliche Verhältnisse haben sich bei allen tierischen Organismen bestätigt gefunden. Bei der Obstfliege (Drosophila) ist im männlichen Geschlecht dem X-Chromosom nach ein Chromosom (*Y*) beigeordnet, welches sich in der Form von dem X-Chromosom unterscheidet. Praktisch ist das *Y*-Chromosom dem Fehlen eines X-Chromosoms gleichzusetzen. Man hat bei gewissen Schmetterlingen

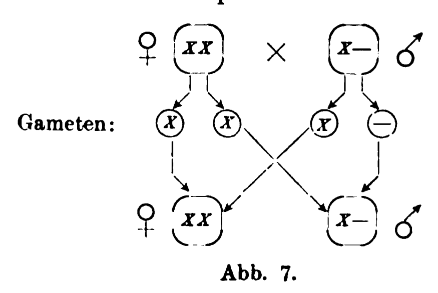


Abb. 7.

auch den umgekehrten Typus der Faktorengrundlage des Geschlechtes nachweisen können. Hier ist das männliche Individuum durch 2 *X*, das weibliche durch 1 *X*-Chromosom charakterisiert. Wir halten uns jedoch an das erstgenannte Beispiel, da es auch den menschlichen Verhältnissen entspricht. Für den Europäer sind im weiblichen Geschlecht $22 + 2X$, im männlichen $22 + 1X$ Chromosomen festgestellt. Im *X*-Chromosom ist nach der heute üblichen Anschauung der Faktor für Weiblichkeit (*W*) enthalten. Der Faktor für Männlichkeit ist in den übrigen Chromosomen angelegt. Jedes Individuum besitzt die Anlage *MM*. Im männlichen Geschlecht wird der eine vorhandene *W*-Faktor von diesen *MM* unterdrückt, er verhält sich hypostatisch zu *MM*, während die Doppelanlage *WW* im weiblichen Individuum über *MM* epistatisch ist. Wir hätten dann folgendes Kräfteverhältnis: $WW > MM > W$.

Gekoppelte Faktoren.

Nehmen wir einmal an, die Anlagenpaare zu zwei verschiedenen Merkmalen seien in einem antagonistischen Chromosomenpaar lokalisiert, so wird uns nach unseren bisherigen Betrachtungen ohne weiteres klar sein, daß hier die beiden Merkmale nicht unabhängig voneinander mendeln. Es sind dann die beiden Faktorenpaare z. B. *AB* und *ab* durch die Lokalisation in je einem Chromosom gewissermaßen korrelativ miteinander verknüpft oder gekoppelt. Infolgedessen bildet der Bastard *ABab* nicht die Geschlechtszellen *AB*, *Ab*, *aB* und *ab*, sondern nur die Geschlechtszellen *AB* und *ab* . Die komplexen Faktoren *AB* und *ab* mendeln also nur als Komplexe, sie spalten nicht in ihre beiden Elemente auf. Wir werden demnach bei jedem Organismus so viel selbständig mendelnde Merkmalskomplexe erwarten als Chromosomenpaare vorhanden sind. Dies stimmt auch mit den tatsächlichen Ergebnissen überein. So hat man z. B. festgestellt, daß über 100 Merkmale der Fliege Drosophila entsprechend der Chromosomenzahl in nur 4 Gruppen mendeln. Ein sehr schönes Beispiel der Faktorenkoppelung[1]).

Die gekoppelten Faktoren spielen bei der sog. geschlechtsgebundenen Vererbung eine große Rolle.

Diese beruht darauf, daß mit dem im *X*-Chromosom enthaltenen Geschlechtsfaktor andere Faktoren gekoppelt sind, d. h. daß sie mit dem Geschlechtsfaktor *W* zusammen in *X*-Chromosom lokalisiert sind. Es liege z. B. bei einem rotäugigen Männchen (Drosophila) der Faktor *R* für dominante Rotäugigkeit im *X*-Chromosom. Das Fehlen des *W*-Faktors sowie des *R*-Faktors bezeichnen wir mit *w* bzw. *r*. Dann hätten wir

---

[1]) Es mag dahingestellt bleiben, ob nicht auch Anlagen, die in verschiedenen Chromosomen lokalisiert sind, im Phänotypus gekoppelte Merkmale hervorrufen können dadurch, daß bei der Umgruppierung der Chromosomen in der Reduktion bestimmte Chromosomen sich anziehen und stets oder meistens zusammengehen bzw. sich abstoßen und meiden. Diese Vorstellung ist durchaus denkbar, doch sind darüber keine Untersuchungen bekannt.

bei der Kreuzung eines weißäugigen Weibchens mit einem rotäugigen Männchen folgende Formel:

	♀ weißäugig		♂ rotäugig
	$(Wr)(Wr)$	×	$(WR), (wr)$
Gameten:	(Wr)		$(WR), (wr)$
	rotäugig		weißäugig
Nachkommen:	$(Wr)(WR)$	+	$(Wr)(wr)$.

Das Kreuzungsprodukt würde, da R dominant über r ist, rotäugige Weibchen und weißäugige Männchen ergeben. Wir sehen eine regelrechte „Übers-Kreuzvererbung". Die Eigenschaft des Männchens finden wir bei den weiblichen, die des Weibchens bei den männlichen Nachkommen wieder. Weitere Kreuzungsmöglichkeiten lassen sich ohne weiteres ableiten, wir werden darauf im II. Kapitel noch zurückkommen.

Die Kroßvererbung (Prell).

Im Gegensatz zur Mendelschen Vererbung steht ein selbständiger Vererbungstypus, der von Bateson und Punnett entdeckt und aufgeklärt wurde. Beide Autoren fanden in manchen Fällen bei der Nachkommenschaft (F_2) eines dihybriden Pflanzenbastards Zahlenverhältnisse, die erheblich von den Zahlen bei Mendelscher Vererbung abweichen. Erst wenn man das Verhalten der einzelnen Anlagen (A und a oder B und b) für sich betrachtete, kamen auch in diesen Fällen Mendelsche Zahlenverhältnisse zum Vorschein. Man sieht, daß hier zwischen den beiden Anlagenpaaren Beziehungen bestehen müssen, welche die Mendelsche Proportion stören.

Bateson und Punnett nahmen zur Erklärung dieser eigentümlichen Tatsache an, daß nicht wie bei der Mendelschen Vererbung die 4 Gameten eines dihybriden Bastards in gleicher Anzahl gebildet werden, daß vielmehr diejenigen mit zwei dominanten oder zwei rezessiven Anlagepaarlingen (AB und ab) in anderer Anzahl entstehen als die Gameten mit einer dominanten und rezessiven Anlage (Ab und aB). Es stellte sich heraus, daß diese Annahme eine gute Erklärung der Zahlenverhältnisse gab, wenn man der ungleichen Anzahl der Gameten ein bestimmtes gesetzmäßiges Verhältnis zugrunde legte. Die geltende Proportion für die Gameten des dihybriden Bastards wäre also nicht wie bei der Mendelschen Vererbung:

$AB : Ab : aB : ab = 1 : 1 : 1 : 1$, sondern
$AB : Ab : aB : ab = n : 1 : 1 : n$ oder wie $1 : m : m : 1$.

Diese Annahme wurde durch eine Reihe von Untersuchungen gestützt.

Das Verhältnis der Phänotypensorten in der F_2-Generation (Nachkommenschaft der Kreuzung zweier dihybrider Bastarde) ließ sich folgendermaßen in mathematische Größen fassen:

I. Phänotypen mit beiden Dominanten $(AB) = 3n^2 + 4n + 2$,
II. Phänotypen mit der einen Dominanten $(Ab) = 2n + 1$,
III. Phänotypen mit der anderen Dominanten $(aB) = 2n + 1$,
IV. Phänotypen mit keiner Dominanten $(ab) = n^2$.

Fassen wir einmal die Phänotypen mit A und die mit a zusammen und stellen sie zahlenmäßig einander gegenüber, für n nehmen wir den Zahlenwert 4 an.

Phänotypen I u. II = 66 + 9 = 75 (den Phänotypus A enthaltend),
Phänotypen III u. IV = 9 + 16 = 25 (den Phänotypus a enthaltend).

Wir erkennen in 75 : 25 die monohybride Mendelproportion. Das gleiche gilt für das Verhältnis der Phänotypen B und b. Betrachten wir aber diese beiden Anlagenpaare zusammen, so sehen wir ein Verhältnis der Phänotypen in F_2 ($AB : Ab : aB : ab = 66 : 9 : 9 : 16$), das vom dihybriden Mendelschen Modus (9 : 3 : 3 : 1) erheblich abweicht.

Diesen Vererbungstypus (Bateson) konnte Morgan auch bei der Fliege Drosophila bestätigen. Es zeigte sich jedoch, daß die ungleiche Gametenbildung nach dem Batesonschen Typus bei ihr nur in einem und zwar im homozygoten Geschlecht stattfindet, während im anderen die seltenen Formen der Gameten (in unserem Beispiel Ab und aB) ganz ausfallen. Dementsprechend stimmen die Zahlenverhältnisse auch in diesem Falle nicht mit der Mendelschen Vererbung überein. Dieser Morgansche Vererbungstypus (Prell) ist dadurch charakterisiert, daß von beiden Geschlechtern verschiedenartige Gametentypen gebildet werden und zwar vom homozygoten (beim Menschen weiblichen) Geschlecht $AB : Ab : aB : ab = n : 1 : 1 : n$ oder $1 : m : m : 1$ und vom heterozygoten (beim Menschen männlichen) Geschlecht:

$$AB : Ab : aB : ab = 1 : 0 : 0 : 1 \text{ oder } 0 : 1 : 1 : 0 .$$

Greifen wir auf die Chromosomenforschung zurück, so können wir auch diesen Vererbungstypus auf besondere Eigentümlichkeiten des Chromosomenmechanismus zurückführen. Morgan hat gezeigt, daß die ungleiche Gametenbildung vermutlich die Folge eines Austausches von Chromosomenteilen zweier Chromosomenpaarlinge ist. Stellen wir uns vor, daß bei dem Bastard $ABab$ die beiden Anlagenpaare AB und ab in je einem Chromosom liegen, so könnten in Anbetracht dieser Faktorenkoppelung bei normalen Chromosomenverhältnissen nur die beiden verschiedenen Gameten AB und ab gebildet werden. Nur dann, wenn ein Austausch dieser Faktoren stattfindet (siehe Abb. 8), könnten auch andere Gameten (Ab und aB) entstehen. Diesen Faktorenaustausch haben wir uns so zu denken, daß die beiden homologen Chromosomenpaarlinge bei der Reduktionsteilung sich umschlingen und abbrechen, und auf diese Weise Teile des einen Paarlings mit Teilen des anderen sich zusammenschließen. Wir ersehen aus Abb. 8, daß dann ein Bruch der Koppelung im Chromosom eintritt und daraus Chromosomen mit den Faktoren Ab und aB entstehen. Diese Erscheinung, von Morgan crossing-over[1]) genannt,

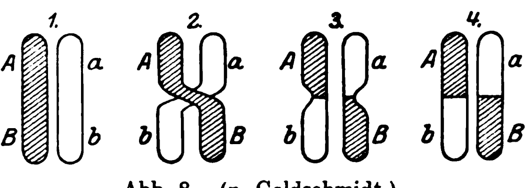


Abb. 8. (n. Goldschmidt.)

[1]) Diese zunächst nur bei Drosophila in größerem Umfange festgestellte Erscheinung bedarf zweifellos noch einer weiteren Nachprüfung. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß sie auch bei anderen Organismen vorkommt.

muß nach den Untersuchungsergebnissen in bestimmtem gesetzmäßigem Verhältnis auftreten. Prell hat diesen Vererbungstypus nach dem Begriff des crossing over als Kroßvererbung bezeichnet.

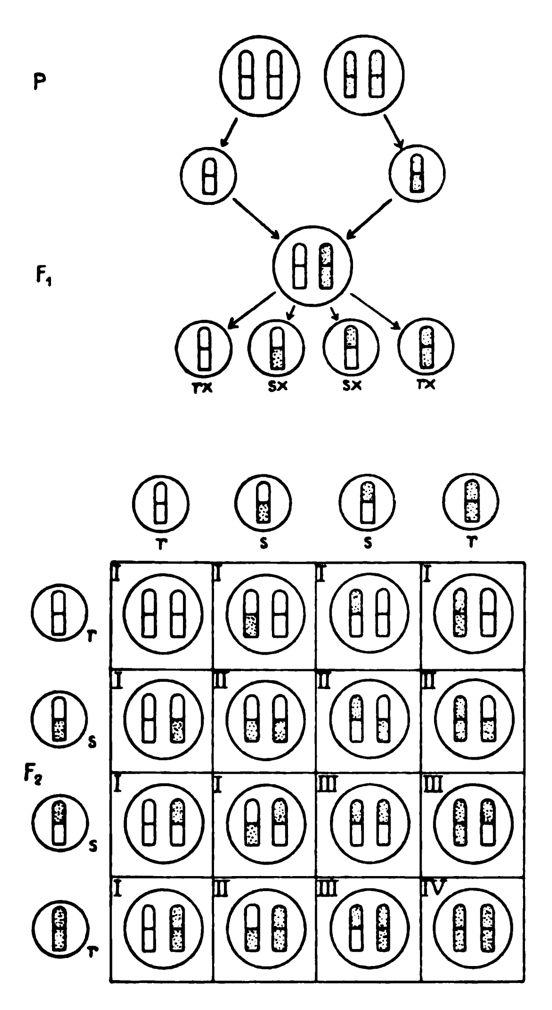


Abb. 9. Schema der Chromosomenverteilung bei Kroßvererbung n. Prell (allgemeiner Typus oder Batesonsche Vererbung).

Die Beibehaltung der ursprünglichen Lagerung auf einem Chromosom ist immer der häufigere Fall, der Austausch der seltenere.

Angenommen, es befinden sich wie in Abb. 8 A und B auf einem, a und b auf dem zugehörigen anderen Chromosom. Wenn nun in $r + s$ Reduktionsteilungen r mal die alte Zusammengehörigkeit gewahrt bleibt und s mal crossing over eintritt, so ergibt sich für die Gameten folgendes Verhältnis:

$$AB : Ab : aB : ab = r : s : s : r \, (n : 1 : 1 : n).$$

Die ursprünglichen Kombinationen (AB und ab) würden demnach $r : s = n$ mal so häufig auftreten als die Krossungen (Ab und aB). Die Vermehrungsziffer (Prell) der einen Gametensorte wäre gleich n. In anderen Worten hätte in s von $r + s$ Fällen ein crossing over stattgefunden oder, prozentual ausgedrückt, in $p = 100\, s : (r + s) = 100 : (n + 1)$ Fällen. Liegen genügende Kreuzungen und Rückkreuzungen vor, so läßt sich der Wert von n und p leicht berechnen.

Die Abb. 9 u. 10 geben einen schematischen Überblick über diese beiden Vererbungstypen, die Batesonsche und Morgansche Vererbung.

Überschauen wir noch einmal unsere Betrachtung, so läßt sich sagen: Bei der Kroßvererbung gelten 3 Regeln:

I. Die Spaltungsregel wie bei der Mendelschen Vererbung.

II. Die Unabhängigkeitsregel wie bei der Mendelschen Vererbung.

III. Die **Disproportionsregel** als die Regel von der gesetzmäßig **ungleichartigen** Verteilung der verschiedenen Anlagen. Bei der Bildung der Geschlechtszellen kombinieren sich die einzelnen Anlagenpaarlinge nach besonderen im Einzelfall feststehenden Beziehungen. Die vorkommenden Sorten von Geschlechtszellen entstehen dabei in verschiedener Häufigkeit, paarweise jedoch in gleicher Anzahl

($AB : Ab : aB : ab = n : 1 : 1 : n$).

Wir sprechen demnach dann von **Kroßvererbung**, wenn in einem gegebenen Falle die Bedingungen der Spaltungsregel, der Unabhängigkeitsregel und der Disproportionsregel erfüllt sind.

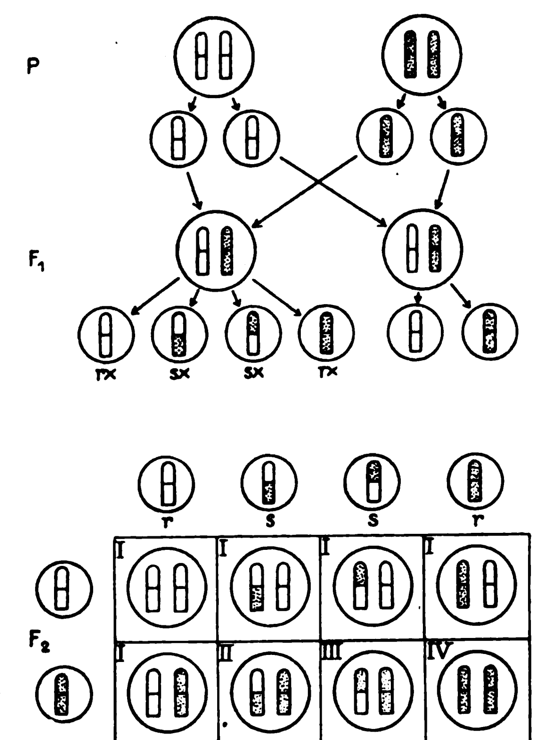


Abb. 10. Schema der Chromosomenverteilung bei Kroßvererbung n. Prell (spezieller Typus der Morganschen Vererbung).

Der Spaltungsverzug (Non-disjunktion, Bridges).

Bridges gelang es, noch eine andere „Unregelmäßigkeit" im Mechanismus des Chromosomenapparates nachzuweisen. Als Charakteristikum der Reduktionsteilung hatten wir die Spaltung, das Auseinandergehen der Paarlinge eines homologen Chromosomenpaares kennengelernt. Jedes Chromosom geht für sich in eine der beiden Teilzellen. Bridges stellte durch Untersuchungen an der Obstfliege (Drosophila) fest, daß in einem gewissen Prozentsatz diese Spaltung nicht eintritt, daß vielmehr bei der Reduktionsteilung Geschlechtszellen gebildet werden, die entweder beide Chromosomen eines homologen Paares besitzen oder keines von beiden. Da diese Erscheinung auf Ausbleiben der Spaltung beruht, nannte er sie „Nondisjunktion" oder „Spaltungsverzug". Bei Drosophila ergibt für gewöhnlich die Kreuzung eines weißäugigen Weibchens mit einem rotäugigen Männchen ausschließlich rotäugige Weibchen und weißäugige Männchen. Die Eigenschaft Rotäugigkeit ist geschlechtsbegrenzt und dominant über Weißäugigkeit. Dieses Bei-

spiel ist uns von der Vererbung des Geschlechtes her in der Erinnerung. In bestimmten Stämmen dieser Obstfliege erscheinen jedoch außer diesen Formen noch einige unerwartete Produkte, nämlich außer etwa 47,5% rotäugigen Weibchen und ebensoviel weißäugigen Männchen noch 2,5% weiße Weibchen und ebenso viele rote Männchen. In Abb. 11 finden wir die Erklärung dieser Abnormität, wie sie Bridges gegeben hat. Von den beiden *X*-Chromosomen des Weibchens, die man als Träger der Weiblichkeit auch mit *W* bezeichnet, sollten folgerichtig immer nur je eines in die einzelnen Geschlechtszellen gelangen. Ausnahmsweise tritt aber der Fall ein, daß ein Teil der Geschlechtszellen beide *X*-Chromosomen und ein anderer Teil keines von den *X*-Chromo-

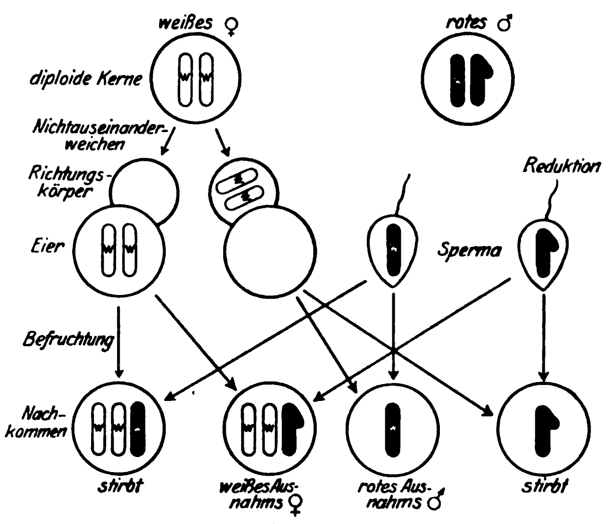


Abb. 11. Schema des primären Auseinanderweichens der X-Chromosomen von Drosophila (n. Bridges).

somen mitbekommt. Das Männchen bildet Geschlechtszellen, die zur Hälfte das *X*-Chromosom mit dem *W*-Faktor, zur Hälfte das bei männlichen Individuen korrespondierende *Y*-Chromosom enthalten (siehe Vererbung des Geschlechtes). Auf diese Weise entstehen 4 Zygoten, von denen zwei nicht lebensfähig sind; eine mit 3 *X* und eine mit dem *Y*-Chromosom. Die überlebenden Nachkommen zeigen keine Überkreuzvererbung, wie es nach der Regel der Fall sein sollte. Die weißäugigen Weibchen der Nachkommengeneration unterscheiden sich von den normalen dadurch, daß sie neben den 2 *X*-Chromosomen noch ein *Y*-Chromosom vom rotäugigen männlichen Elternteil besitzen. Den rotäugigen männlichen Nachkommen fehlt das *Y*-Chromosom, welches sonst für die Männchen dieser Art typisch ist. Dementsprechend geben natürlich auch diese Nachkommen beim Kreuzungsversuch andere Nachkommenproportionen, als wie wir es bei normalen Tieren erwarten sollten. Eingehende Untersuchungen scheinen die Annahme von Bridges

durchaus zu bestätigen. Der Spaltungsverzug tritt nur in bestimmten Stämmen auf und ist wohl als Degenerationserscheinung aufzufassen. Außerdem scheint er immer in einem bestimmten Prozentsatze realisiert zu sein.

Weitere Komplikationen.

Unsere Darstellung hat bislang der klaren Übersicht halber eine Reihe komplizierender Momente außer acht gelassen, die wohl meistens bei höheren Organismen und so auch beim Menschen eine große Rolle spielen.

Abgesehen von dem ersten Beispiel des monohybriden intermediären Bastards hatten wir bei allen anderen Fällen angenommen, daß die Anlagenpaare das reine Dominanzverhältnis aufweisen. Selbstverständlich wird das phänotypische Ergebnis viel komplizierter, wenn wir auch beim dihybriden Mendelschema und bei der Kroßvererbung Bastardtypen annehmen, die intermediär (unvollständig dominant) erscheinen oder gar, wenn beide Formen durcheinander spielen. Weit schwieriger werden auch die Verhältnisse bei einer Erhöhung der Zahl der beteiligten Anlagenpaare. Beim trihybriden Vererbungsmodus wird es schon schwer sein, den Vererbungsvorgang klar und übersichtlich zur Darstellung zu bringen. Es treten immer mehr verschiedene Phänotypen bei der Bastardkreuzung auf; mit jedem Anlagenpaar werden die Faktorenformeln länger, die Kombinationsrechnungen umständlicher und komplizierter. Nur das Prinzip des Vererbungstypus bleibt das gleiche. Dabei müssen wir an die Möglichkeit denken, daß die gleiche Eigenschaft in verschiedenen Fällen durch ganz verschiedene Anlagen hervorgerufen sein kann, die nichts miteinander gemein haben. Ferner sind die Glieder eines allelomorphen Anlagenpaares nicht immer konstant; es können sich die verschiedensten Faktoren wie allelomorphe zueinander verhalten.

Wir haben bei allen dihybriden Beispielen vorausgesetzt, daß die Merkmale in ihrer erbbiologischen Bedingtheit grundsätzlich voneinander unabhängig sind. Es sind aber Fälle genug bekannt, in denen die einzelnen Anlagenpaare Beziehungen zueinander aufweisen. Bei den männlichen und weiblichen Anlagefaktoren haben wir den Begriff der Epi- bzw. Hypostase kennengelernt. Wir bezeichnen mit diesen Begriffen den Fall, daß Anlagen, die nicht zu einem allelomorphen Paare gehören, sich überdecken. Der überdeckende Erbfaktor verhält sich epistatisch zum überdeckten, während dieser sich hypostatisch zum ersteren verhält.

Häufig kommt es vor, daß ein Merkmal sich nicht entwickeln kann, wenn ein anderes bereits vorhanden ist (Kryptomerie), daß eine Anlage nur dann in Erscheinung tritt, wenn eine bestimmte andere Anlage gegeben ist (Konditionalfaktoren), oder daß die Auswirkungen zweier oder mehrerer gleichsinnig oder entgegengesetzt wirkender Anlagen sich zur Ausgestaltung eines Merkmals vereinigen. (Polymerie). Ein Spezialfall der Polymerie ist die sog. Homomerie. Mit diesem Begriff bezeichnen wir die Tatsache, daß zwei oder mehrere Anlagen in gleichem Sinne wirken können, daß sie durch ihre Summie-

rung eine Steigerung des bestimmten, ihnen zugehörigen Merkmals bedingen.

Ferner sind sog. Hemmungsfaktoren festgestellt, die das Auftreten einer bestimmten Eigenschaft mehr oder weniger einschränken, die das Wachstum eines Organs unterdrücken, so daß es kurz bleibt oder sich gar nicht entwickelt. Nicht unwichtig sind auch die sog. „Lethalfaktoren", die in homozygotem Zustande das Absterben bestimmter Gametenkombinationen zur Folge haben und auf diese Weise Modifikationen der Spaltungsverhältnisse hervorrufen. In gleichem Sinne können gelegentlich Kreuzungskombinationen wirken, die nicht zueinander „passen", bei denen aus bestimmten Gründen (mangelnde Affinität) keine Befruchtung stattfindet.

In allen diesen Fällen bleibt die Faktorenrechnung an sich bestehen, nur die phänotypische Auswirkung ist wesentlich komplizierter als in unseren einfachen Beispielen. Dabei ist ohne weiteres klar, daß das Verhalten bei Mendelscher Vererbung noch relativ übersichtlich ist, bei der Kroßvererbung und dem Spaltungsverzug immer größere Schwierigkeiten mit sich bringt.

Die Homomerie.

Nur ganz kurz wollen wir ein Beispiel von Homomerie betrachten, da wir im psychiatrischen Teil auf diese Form der Polymerie zurückkommen. Es sind Fälle bekannt, in denen körperlich meßbare Eigenschaften in graduierten Abstufungen auftreten. Sind diese quantitativen Abstufungen eines Merkmals nicht durch Milieufaktoren, sondern genotypisch bedingt, so gibt die Annahme die beste Erklärung, daß hier verschiedene Erbfaktoren zugrunde liegen, welche sich in ihrer Wirkung addieren. Wenn z. B. ein Größenwachstum von 60 Einheiten genotypisch durch die 3 Faktorenpaare *AABBCC* angelegt ist, so könnte jeder einzelne Faktor ein Wachstum von 10 Einheiten bedingen. Folgende Formeln würden dann das Größenwachstum der betreffenden Eigenschaft repräsentieren:

$AABBCC = 60$ Einheiten
$AABBCc = 50$ „
$AABBcc = 40$ „
$AABbcc = 30$ „
$AAbbcc = 20$ „
$Aabbcc = 10$ „ usw.

Die Kreuzung eines homomer hochwertigen und eines niederwertigen Individuums würde uns in F_1 einen Mittelwert, in F_2 eine ganze Reihe von Abstufungen des betreffenden Merkmals zeigen. Die Annahme derartiger homomerer Faktoren darf nicht willkürlich erfolgen, sondern ist eng mit der bei jedem Merkmal vorhandenen Variationsbreite verknüpft. Es würde uns zu weit führen, diesem komplizierten Zusammenhang näher nachzugehen. Wir wollen nur festhalten, daß bei körperlich meßbaren Eigenschaften die Homomerie nachgewiesen wurde.

Die Faktorenquantität.

Neuerdings ist von Goldschmidt auf Grund von Schmetterlingsuntersuchungen eine Theorie der Faktorenquantität aufgestellt, die in ihrem Effekt mit der Homomerie eine gewisse Ähnlichkeit aufweist.

Bei der Vererbung des Geschlechts sprachen wir davon, daß beim Menschen und vielen Tieren das weibliche Geschlecht homozygot durch 2 *X*-Chromosomen, das männliche heterozygot durch 1 *X*-Chromosom bedingt wird. Wir haben erwähnt, daß im *X*-Chromosom die Anlage *W* für Weiblichkeit lokalisiert, daß aber gleichzeitig ein Anlagenpaar für Männlichkeit *MM* in den übrigen Chromosomen vorhanden ist. So könnten in jedem Falle beide Anlagen in Erscheinung treten, die Ausbildung eines Geschlechtes wäre ausschließlich abhängig von einem bestimmten epistatischen Verhältnis der weiblichen und männlichen Faktoren, wie wir es in Formel $WW > MM > W$ ausgedrückt haben..

Goldschmidt sagt, die höhere Valenz ist entscheidend für das Resultat. Die Quantitäten sind unter normalen Umständen derartig, daß ein *W* schwächer ist als *M*[1]) und daher in der männlichen Konstitution nicht zur Wirkung kommt, daß zwei *W* aber stärker sind als *M* und daher in der weiblichen Formel sich durchsetzen. Goldschmidt nimmt theoretisch an, wir könnten diese Valenzen messen. Er setzt die Männlichkeitsanlage $M = 80$ Einheiten, während er einem Weiblichkeitsfaktor die Wirkungskraft 60 gibt. In der männlichen Formel *MWw* ist dann *M* um 20 stärker als *W*, in der weiblichen Formel *MWW* sind dagegen die zwei *W* mit dem Wert 120 um 40 stärker als der männliche Anteil $M = 80$. Entweder, so meint Goldschmidt, genügt schon das kleinste Überwiegen des einen Teils über den anderen, um letzteren zu unterdrücken; oder aber es ist ein bestimmtes epistatisches Minimum notwendig, um eine Geschlechtsanlage über die andere triumphieren zu lassen.

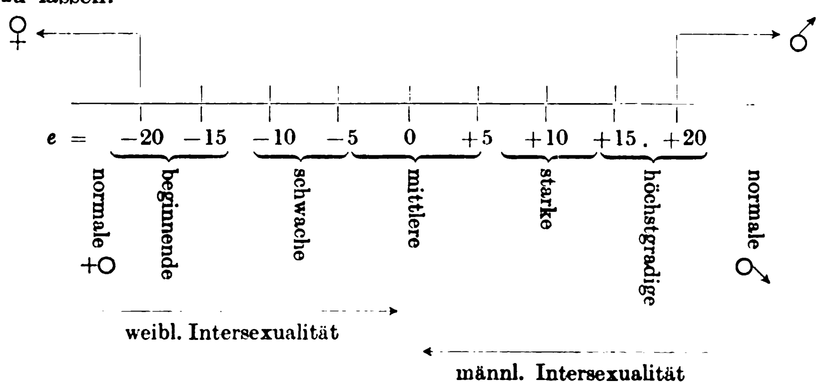


Abb. 12. (n. Goldschmidt, Mechanismus u. Physiologie des Geschlechtes S. 86.)

[1]) Der Einfachheit halber wird die Doppelanlage *MM* durch ein einfaches *M* ausgedrückt.

Nehmen wir nun einmal an, dies Minimum betrage 20 Einheiten, dann hätten wir ein Männchen, wenn $M - W = 20$ und ein Weibchen, wenn $WW - M = 20$ ist. Bezeichnen wir die Differenz zwischen den Valenzen beider Anlagen mit e und die männliche Anlage mit $+$, die weibliche mit $-$, dann ist für das männliche Geschlecht der Grenzwert $+20$ und für das weibliche -20 charakteristisch. Alle Werte, die zwischen diesen beiden Grenzwerten liegen, geben intersexuelle Individuen. Wird der Grenzwert nach der positiven bzw. negativen Seite überschritten (z. B. $+40$ und -40), so ist der spezifische Sexualcharakter mehr und mehr gefestigt.

Zwei schematische Beispiele mögen diese Gedanken näher erläutern.

Zunächst ein gewöhnlicher Fall mit normalen Wertigkeitsverhältnissen:

$$\begin{array}{cccccccc}
M\ Ww & \times & M\ W\ W & = & M\ W\ W & + & M\ Ww \\
+80-60 & & +80-60-60 & & +80-60-60 & & +80-60 \\
♂ & & ♀ & & ♀ & & ♂
\end{array}$$

Die Differenz zwischen den beiden gegensätzlichen Anlagenkomplexen bleibt sich immer gleich. Es ergibt sich für das männliche Geschlecht $e = +20$, für das weibliche $e = -40$.

Der zweite Fall wird uns abnorme Verhältnisse demonstrieren:

$$\begin{array}{cccccccc}
M\ Ww & \times & M\ W\ W & = & M\ W\ W & + & M\ Ww \\
+80-60 & & +40-30-30 & & +80-60-30 & & +80-30 \\
♂ & & ♀ & & ♀\ (\text{schwarz}) & & ♂
\end{array}$$

$$\begin{array}{cccc}
+\ M\ W\ W & + & M\ Ww \\
+40-30-60 & & +40-30 \\
♀ & & ♂\ (\text{schwarz})
\end{array}$$

Die Ausgangstypen in ihrer Wertigkeit voneinander verschieden, sind jeder für sich normal. Das Weibchen hat den Grenzwert $e = -20$, das Männchen $e = +20$. Von den 4 Kreuzungsprodukten jedoch zeigt das erste (Weibchen) für die Differenz e den Wert -10 und das letzte (Männchen) den Wert $+10$. Wir ersehen aus der Abb. 12, daß diesem Werte theoretisch intersexuelle Phänotypen entsprechen, da sie zwischen den beiden Grenzwerten liegen.

Goldschmidt konnte durch seine Untersuchungen bestätigen, daß es Schmetterlingsrassen mit Sexualfaktoren hoher Wertigkeit und mit solchen niederer Wertigkeit geben muß, deren Kreuzungen die verschiedensten Abnormitäten der Sexualcharaktere in den verschiedensten Abstufungen aufweisen können. Abnorme intersexuelle Phänotypen erscheinen also dann, wenn zwei gegensätzliche (männliche und weibliche) Anlagequantitäten nicht aufeinander abgestimmt sind und dadurch das Gleichgewicht in bestimmter quantitativer Weise gestört ist.

Mir scheint diese Theorie außerordentlich bedeutungsvoll zu sein. Wahrscheinlich trifft sie nicht nur für die Sexualfaktoren, sondern auch für eine Reihe anderer Anlagen zu, die in verschiedenen Stämmen der-

selben Rasse in verschiedener Wertigkeit oder Potenz vorhanden sein können. Und ich möchte vermuten, daß diese Theorie in weitgehendem Maße auch für menschliche Verhältnisse Gültigkeit hat, daß sie sicherlich für manche Vererbungserscheinungen einmal eine befriedigende Erklärung wird geben können.

Die Neuentstehung erblicher Eigenschaften.

Wir fragen uns zum Schluß, wie denn wohl eine genotypische Anlage neu entstehen könnte?

Vielfach neigt man dazu, eine Vererbung erworbener Eigenschaften hierfür verantwortlich zu machen. Diese dürfen wir jedoch nur dann annehmen, wenn eine Eigenschaft, welche bei der Elterngeneration als Wirkung eines äußeren Reizes auftrat, ohne Fortdauer dieses Reizes bei den Nachkommen sich in qualitativ gleicher Form wiederum zeigt, oder wenn zum mindesten eine erhöhte Disposition für das Eintreten der gleichen Reizwirkung bei den Nachkommen beobachtet werden kann. Da einzelne Untersuchungen von Kammerer, die in positivem Sinne gewertet werden können, von fachmännischer Seite vielfach angezweifelt wurden, sind bis heute keine unumstrittenen Beweise für die Annahme der Vererbung erworbener Eigenschaften erbracht. Die ganze Frage ist für menschliche Verhältnisse praktisch zunächst ohne Bedeutung; — die Keimschädigung, auf die wir im III. Kapitel zu sprechen kommen, darf nicht mit der Vererbung erworbener Eigenschaften verwechselt werden. — Ich möchte mich daher hier nicht auf eine nähere Diskussion einlassen.

Mit der Neuentstehung erblicher Anlagen ist der biologische Begriff der Mutation eng verknüpft. Es ist bekannt, daß Tiere bei der Domestikation häufig neue Eigenschaften entwickeln. So stammen z. B. die weißen Hühnerrassen von wildfarbigen Wildhühnern ab. Die Kreuzung zweier domestizierter weißer Rassen ergibt aber wieder einen wildfarbigen Bastard. Offenbar ist der Faktor für Pigment als rezessive Anlage in der weißen domestizierten Rasse noch vorhanden, die Wildfarbe tritt jedoch erst bei homozygoter Anlage dieses Pigmentfaktors in Erscheinung. Wir müssen also annehmen, daß bei den domestizierten Tieren ein Pigmentierungsfaktor, der in der Erbmasse der Wildhühner vorhanden war, verschwunden ist. Die plötzliche Veränderung der Erbmasse mit der Konsequenz der Entstehung einer neuen, von Anfang an voll erblichen Eigenschaft wird als Mutation bezeichnet. Es können so ein oder mehrere Erbfaktoren aus der Erbmasse ausfallen (Verlustmutation) oder auch neue Erbfaktoren auftreten (Additionsmutation). Die Wirkung stellt sich meistens als eine plötzliche Veränderung der ursprünglichen Rasse dar. Über die Ursache der Mutationen ist nichts Sicheres bekannt. Wenn nicht die Wirkung äußerer Faktoren dabei eine Rolle spielt, so scheinen mir vielfach Unregelmäßigkeiten im Chromosomenmechanismus in Betracht zu kommen, von denen wir erst einzelne heute kennen. Mutationen sind wohl in der

Hauptsache auch die Ursachen erblicher krankhafter Phänotypen, die ja irgendwann einmal entstanden sein müssen.

Damit wollen wir den Überblick über die erbbiologischen Grundtatsachen beschließen. Das, was wir kennengelernt haben, scheint mir vorerst für den Psychiater zu genügen. Die oft schwierige Auswertung der biologischen Vererbungsgesetze für menschliche Verhältnisse soll uns eine kurze Betrachtung der allgemeinen menschlichen Vererbungslehre im nächsten Kapitel erleichtern.

II. Die Anwendung der Vererbungsgesetze auf menschliche Verhältnisse.

Die Besonderheiten der menschlichen Vererbungsforschung liegen einmal darin begründet, daß wir nicht, wie in der Biologie, Züchtungsversuche anstellen können, deren Resultate unter unseren Augen entstehen und so der direkten Beobachtung zugänglich sind. Wir sehen uns vielmehr gezwungen, unser Material in einzelnen Stammbäumen mühsam zusammenzusuchen und dabei auf frühere längst erloschene Generationen zurückzugreifen, über die wir häufig nur mangelhaft orientiert sind. Daher gelingt es uns nur schwer, den statistischen Anforderungen eines umfangreichen und intensiv durchforschten Materials zu genügen. Und doch sollten wir unbedingt Statistik treiben, wenn wir erbbiologische Gesetzmäßigkeiten nachweisen wollen.

Wir sind ferner dem Biologen gegenüber noch dadurch im Nachteil, daß wir die genotypische Struktur der Kreuzungen, welche wir in einzelnen Familien aufsuchen, nicht genau kennen. Wir müssen stets versuchen, mit theoretischen Annahmen zum Ziel zu kommen, während der Biologe durch die verschiedensten Probekreuzungen sich über den genotypischen Aufbau eines bestimmten Phänotypus restlose Klarheit verschaffen kann.

Die Eigenart menschlicher Verhältnisse, vor allem die langen Zwischenräume in der Generationsfolge erschweren die Erblichkeitsforschung ungemein. Trotzdem müssen gerade wir Ärzte diesem Forschungsgebiete unsere Aufmerksamkeit zuwenden und zunächst einmal in einer Materialsammlung eine gewisse Grundlage schaffen, auf der wir weiterbauen können. Wenn auch alle Theorien, die wir heute aufstellen, wieder umstürzen mögen, so bleibt doch das Material bestehen, das auch späteren forschenden Generationen wertvolle Dienste leisten wird.

Die beiden Elemente der genealogischen Betrachtungsweise sind die Ahnentafel und die Nachkommentafel. Die Ahnentafel gibt Auskunft über die Aszendenz eines Individuums oder Probanden und enthält die direkten Vorfahren (die 2 Eltern, 4 Großeltern, 8 Urgroßeltern usw.). Die Nachkommentafel bezieht sich auf sämtliche direkten Nachkommen eines Probanden.

	I	II		III	
	2	4		8	
Wilhelm Vi. * 16. IV. 1792, † 30. IX. 1856.	1 Eberhard Vi. * 17. IV. 1765, † 1833.	1 Jokob Vi. * 19. X. 1732, † 28. I. 1793.	∞ 29. VII. 1752.	∞ 4. XI. 1731.	1 Ludwig Vi., ■ * 12. X. 1712. † 18. VIII. 1798.
					2 Johanna Clo., ● * 1. VI. 1711, * 19. V. 1800.
		2 Hedwig Al. * 1732, † 23. II. 1781.			3 Eberhard, Al.
	∞ 8. VII. 1791.				4
		3 Wilhelm Vi. * 2 V. 1738, † 11. VIII. 1818.	∞ 13. VI. 1762.		5 Ludwig Vi. ■
	2 Johanna Vi. * 16. IV. 1767, † 17. VII. 1828.				6 Johanna Clo. ●
		4 Cornelia Vi. * 30. XII. 1744, † 20. II. 1805.		∞ 22. III. 1744.	7 Tobias Vi. ◪ * 29. XII. 1721, † 16. VI. 1760.
					8 Helene v. Ho. ☰ * 1729. † 20. I. 1758.

■ und ◪ waren Brüder. ◪ und ☰ waren Kinder von Vetter und Cousine.
Abb. 13. Ahnentafel mit Ahnenverlust.

Die Ahnentafel ist wichtig zur Feststellung der Inzucht. Sobald in der direkten Ahnenreihe eines Probanden die gleichen Vorfahren mehrmals auftauchen, haben sich an irgendeiner Stelle — entweder beim Probanden selbst oder bei einem seiner Voreltern — zwei Ausläufer derselben Blutquelle vereinigt; es liegt Inzucht vor. Wir bezeichnen diese Tatsache auch als Ahnenverlust. Eine derartige ingezüchtete Ahnentafel zeigt Abb. 13.

Die Zahl der direkten Vorfahren verdoppelt sich mit jeder Generation, je weiter wir zurückgehen. Demnach müßte ein Mensch zur Zeit des 30jährigen Krieges, also vor etwa 9 Generationen 512, zur Zeit von Christi Geburt aber 18 Billionen verschiedene Vorfahren gehabt haben. Vergleichen wir mit dieser Rechnung die Tatsache, daß die heutige Bevölkerung des gesamten Erdballs noch nicht 2 Billionen Seelen beträgt,

so wird uns klar, daß in der Ahnenreihe jedes Menschen nähere oder entferntere Verwandtenehen vorgekommen sein müssen.

Bei der Hereditätsforschung können wir aus naheliegenden Gründen lediglich in den letzten Generationen der Ahnenreihe die Inzucht empirisch feststellen; und diese hat große praktische Bedeutung, wie wir später sehen werden.

Wenn wir das Hereditätsschema einer bestimmten Familie aufzeichnen wollen, dürfen wir uns nicht nur auf die Ahnentafel beschränken. Auch die Geschwister der Ahnen und ihre Nachkommen sind für die Vererbungsforschung wichtig. Es muß das Prinzip gelten, möglichst viel von der betreffenden Familie zu erfahren, und zu diesem Zwecke müssen wir unser Interesse auf einen weiteren Umkreis der Angehörigen ausdehnen. Daher ist ein genügender Überblick nur durch die Vereinigung der Ahnen- und Nachkommentafel zu erreichen.

Der Chromosomenmechanismus.

Wie wir schon hörten, besitzt der Mensch in den Körperzellen 24 bzw. 23, in den reifen Geschlechtszellen 12 bzw. 11 Chromosomen. Daraus ergibt sich eine schier unendliche Zahl von verschiedenen Kombinationsmöglichkeiten, so daß wir wohl niemals zwei völlig identische Geschwister antreffen werden, falls es sich nicht um eineiige Zwillinge handelt. Eine mehr oder weniger große Ähnlichkeit unter Geschwistern oder eine Identität in bestimmten, umschriebenen Merkmalen ist selbstverständlich, da bei zwei Geschlechtszellen eines Menschen immer eine mehr oder weniger große Anzahl von Chromosomen gleich sein wird.

Ein schematisches Beispiel möge die Verteilungsgesetze der Chromosomen genauer erläutern. Wir nehmen zu diesem Zwecke der Einfachheit halber an, daß der Mensch nur diploid 6 und haploid 3 Chromosomen besitzt, daß ferner zwischen den beiden Geschlechtern in dieser Hinsicht kein Unterschied besteht. Die Chromosomengarnitur des Vaters bezeichnen wir mit ABC, die mütterliche mit abc. Bei der Mutter wählen wir für die väterliche Chromosomengarnitur die Zahlen I, II, III, für die mütterlichen 1, 2, 3. Es werden nun sowohl vom Vater wie von der Mutter je acht verschiedene Geschlechtszellen gebildet (siehe Abb. 14), die sich zu 64 verschiedenen Chromosomentypen bei den Kindern kombinieren können. Im Schema sind nur zwei verschiedene Kinder in ihrer Anlagenstruktur aufgeführt. Jedes hat zur Hälfte väterliche und zur Hälfte mütterliche Anlagen geerbt; Kind I hat das Chromosom A vom väterlichen Großvater, b und c von der väterlichen Großmutter und Chromosom 1 und 2 von der mütterlichen Großmutter, III von dem mütterlichen Großvater. Eine ähnliche Mischung aus den verschiedenen großelterlichen Anlagen sehen wir bei Kind II. Weitere Kombinationsmöglichkeiten bei den Kindern lassen sich im einzelnen leicht konstruieren. Wir können uns denken, daß bei der Betrachtung einer größeren Anzahl von Chromosomen die noch relativ einfachen

Verhältnisse unseres Schemas mehr und mehr an Übersichtlichkeit verlieren. Wir dürfen aber mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß bei einer bestimmten Eigenschaft entweder nur ein Chromosomenpaar oder eine beschränkte Anzahl derselben — aber nicht alle — beteiligt sind. Diese Vorstellung läßt uns in der verwirrenden Kompliziertheit der Dinge einigermaßen wieder festen Boden gewinnen.

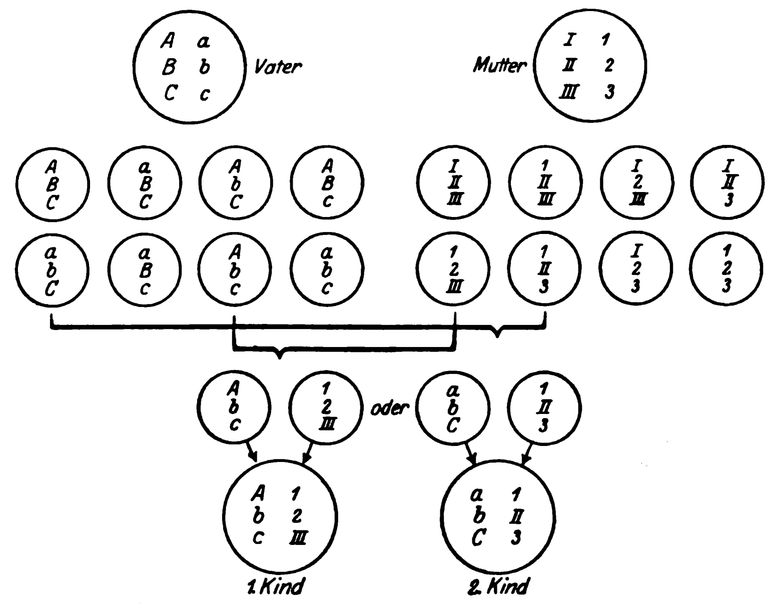


Abb. 14. Schematische Darstellung der Verteilung der Chromosomen in den Geschlechtszellen.

Dominante Vererbung.

Die einfache, regelmäßige dominante Vererbung (bei vollständigem Dominanzverhältnis, siehe S. 5) entspricht dem, was man früher und auch heute noch als direkte Vererbung bezeichnet. Sie ist dadurch charakterisiert, daß eine Eigenschaft in ununterbrochener Reihe sich von Generation zu Generation vererbt. Alle Individuen, die eine dominante Eigenschaft besitzen, sind, wenn nur einer der Eltern Träger dieser Eigenschaft ist — und dies ist für den Menschen praktisch der wichtigste Fall — heterozygot. Ob wir normale oder pathologische Erscheinungen vor uns haben, ist für die theoretische Fundierung durch die Erbfaktorenlehre gleichgültig.

Einer monohybriden dominanten Anomalie in heterozygoter Anlage würden wir nach unseren Erfahrungen die Formel *Aa* unterlegen. Die Kreuzung eines solchen *Aa*-Trägers mit einem gesunden *aa*-Individuum ergibt zur Hälfte *Aa* und zur Hälfte *aa*-Nachkommen (siehe Abb. 16).

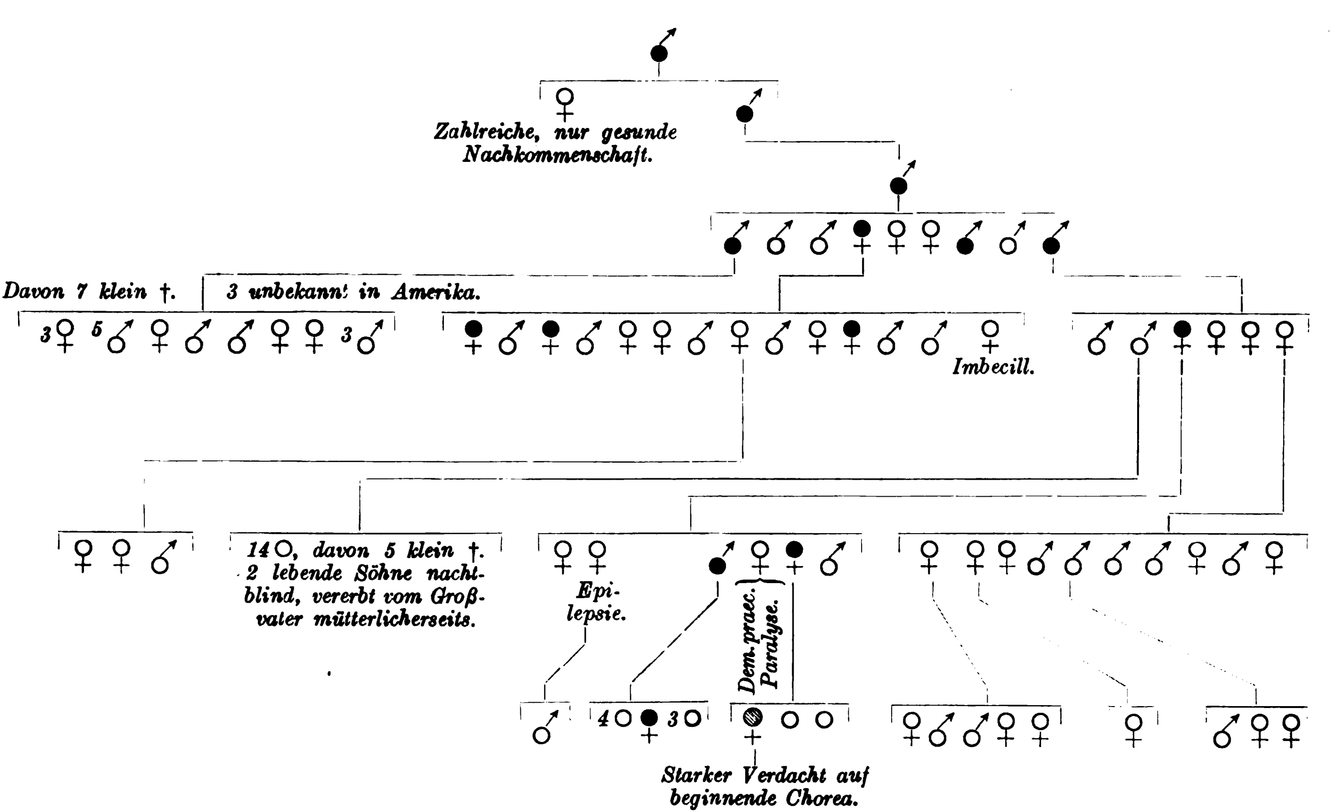


Abb. 15. Vererbung der Huntingtonschen Chorea nach Entreß.

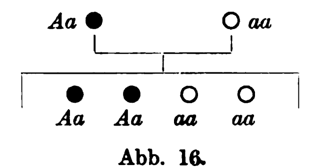


Abb. 16.

Eine dominant heterozygote Anomalie soll also theoretisch bei der Hälfte der Kinder wieder in Erscheinung treten. Die kranken zu den gesunden Kindern sollen sich wie 1 : 1 verhalten.

Das bekannteste Beispiel dieses Vererbungstypus ist der Brachydaktyliestammbaum von Farabee, in dem sich die Anomalie durch 5 Generationen direkt vererbt und auch die gesunden zu den kranken Gliedern sich etwa wie 1 : 1 verhalten. Unter den Nervenkrankheiten ist die Huntingtonsche Chorea als dominante Anomalie bekannt. Auf einem Stammbaum des von Entreß untersuchten Materials (siehe Abb. 15) erkennen wir außer dem direkten Erbgang die andere charakteristische Tatsache, daß anomaliefreie Individuen gesunde Nachkommen haben. Eine Untersuchung von Harms zum Spreckel zeigt einen Stammbaum, der mit diesem durchaus übereinstimmt. Es gilt für die reine Dominanz der Satz: „Einmal frei, für immer frei."

Homozygote Individuen können bei einer monohybriden dominanten Anomalie nur als Kreuzungsprodukt zweier Eltern entstehen, die beide die Anomalie aufweisen (siehe Abb. 17,1). Ein Drittel der kranken Kinder wird dann homozygot (*AA*) sein. Die Nachkommen eines solchen kranken *AA*- und eines gesunden *aa*-Individuums sind sämtlich heterozygot krank (siehe Abb. 17,2).

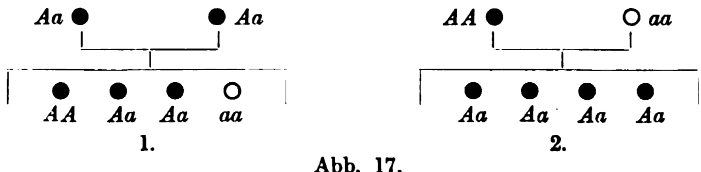


Abb. 17.

Praktisch spielen die Homozygoten bei erblichen dominanten Krankheiten nur eine relativ geringe Rolle, da nur selten zwei Individuen mit der gleichen dominanten Anomalie in einer Ehe zusammentreten werden.

Charakteristisch für einfache Dominanz ist die Tatsache, daß mindestens einer der Eltern des Probanden mit der Anomalie behaftet ist.

Wissen wir von einer Anomalie mit Bestimmtheit, daß sie ein einfaches dominantes Merkmal ist, so kann eine Familie, in der diese Anomalie zu Hause ist, sich nur dann sicher davon frei machen, wenn sämtliche kranken Glieder auf eine Fortpflanzung verzichten. Die äußerlich gesunden (*aa*-) Individuen sind stets auch keimgesund.

Für die Beurteilung des Erbganges einer Anomalie ist es wichtig zu wissen, in welchem Alter dieselbe für gewöhnlich sich bemerkbar macht. Manche dominante Anomalien sind angeboren, andere pflegen erst im Laufe des individuellen Lebensganges auf bestimmter Altersstufe bald

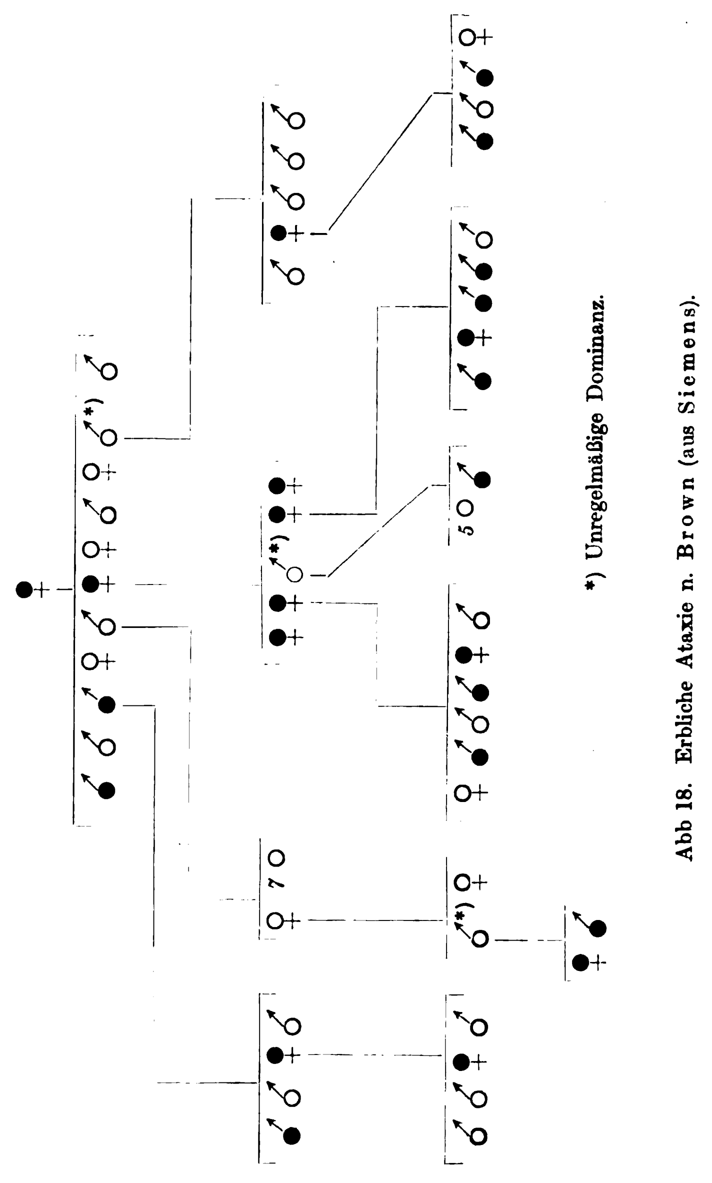


Abb 18. Erbliche Ataxie n. Brown (aus Siemens).

früher, bald später in Erscheinung zu treten. Stirbt nun ein Individuum vor Ablauf einer, bei einer bestimmten Anomalie stets etwa gleichen, stabilen Inkubationszeit, so muß die Frage der Erkrankungsmöglichkeit unentschieden bleiben. Dieses Moment müssen wir berücksichtigen, wenn wir bei einer sonst als typisch dominanten bekannten Erkrankung entdecken sollten, daß der direkte Erbgang an irgendeiner Stelle durchbrochen ist. Manche Anomalien können sich jedoch auf den verschieden-

sten Altersstufen manifestieren; dann haben wir noch weniger Anhaltspunkte für die Entscheidung der Erkrankungsmöglichkeit eines früh verstorbenen Individuums als bei relativ stabiler Inkubationszeit. Dieses Schwanken des Manifestationstermines ist vermutlich durch die Wirkung antagonistischer, hemmender Erbfaktoren zu erklären, die auch unter Umständen die Manifestation ganz unterbinden können oder jedenfalls die Anomalie nur andeutungsweise zur Entwicklung kommen lassen. In letzterem Falle wird sie naturgemäß leicht übersehen. Auch die Bedeutung exogener Momente für die Manifestation erblicher Krankheiten darf nicht vergessen werden. Diese komplizierenden Faktoren sind vermutlich in all den Familien im Spiel, in denen, neben direktem Erbgang einer Anomalie in einer Linie, Unregelmäßigkeiten, z. B. ein Überspringen von Generationen in einer anderen, beobachtet werden. Bei Siemens finden wir ein derartiges Beispiel (siehe Abb. 18) in einer Familie mit erblicher Ataxie nach Brown. Diese unregelmäßige Dominanz weist wohl meistens darauf hin, daß wir es mit einem Merkmal zu tun haben, welches komplex verursacht ist, bei dessen Entstehung zwei oder mehrere Erbfaktoren wirksam sind. Und ich darf wohl an dieser Stelle erinnern an die theoretischen Erwägungen von Goldschmidt über die verschiedene Potenz der Erbanlagen, über das Kräftespiel antagonistischer Erbfaktoren, wodurch quantitative Abstufungen in der Erscheinungsform eines bestimmten Merkmals bedingt sein können. Ganz offensichtlich liegen dann recht komplizierte Verhältnisse vor, wenn eine Anomalie plötzlich in einer bestimmten Familie auftaucht, sich über 2 oder 3 Generationen direkt vererbt, um dann wieder zu verschwinden. Wenn wir hier nicht den für Dominanz relativ seltenen Fall einer Mutation annehmen wollen, liegt es nahe, an die Kombination zweier dominanter Anlagen zu denken, die gemeinsam eine Anomalie hervorrufen, wobei aber jede für sich in einem harmlosen Merkmal sich äußern kann. Faktorenmäßig ausgedrückt würde ein bestimmter dominanter Erbfaktor A und ein anderer B in der Kombination AB eine bestimmte erbliche Krankheit zur Folge haben, während jede Anlage für sich ohne schädliche Folgen bliebe. Wir können uns an Hand der Faktorenlehre die verschiedensten Möglichkeiten ausdenken, welche das einfache dominante Mendelschema modifizieren. Nicht immer aber liegen verwickelte Verhältnisse vor, wir kennen eine ganze Reihe von Anomalien, deren Erbgang mit größter Wahrscheinlichkeit für regelmäßige einfache Dominanz spricht.

Rezessive Vererbung.

Im Gegensatz zur Dominanz ist bei rezessiven Anomalien (bei vollständiger Rezessivität, siehe S. 6) der indirekte Erbgang besonders typisch. Während bei Dominanz stets einer der Eltern dieselbe Anomalie besitzen soll wie der Proband, sollten bei Rezessivität sowohl Eltern wie Kinder des Probanden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anomaliefrei sein.

Es liegt in der Natur einer rezessiven Eigenschaft, daß sie nur in homozygotem Zustand im Phänotypus sichtbar wird; infolgedessen sind alle kranken Individuen bei einfacher Rezessivität homozygot. Da der rezessive Erbgang das Spiegelbild des dominanten ist, so haben wir hier zweierlei gesunde Typen, solche mit heterozygoter und solche mit homozygoter Keimstruktur. Die rezessive Anlage zu Krank bezeichnen wir mit *a*, die zu Gesund mit *A*; letztere ist dominant gegenüber *a*. Ein homozygot rezessives krankes Individuum kann nach der Erbfaktorentheorie nur d a n n entstehen, wenn bei beiden Eltern je eine rezessive kranke Anlage vorhanden ist. Dies kann nach Abb. 19, 1 u. 2 bei zwei verschiedenen Kreuzungen der Fall sein, einmal, wenn zwei äußerlich

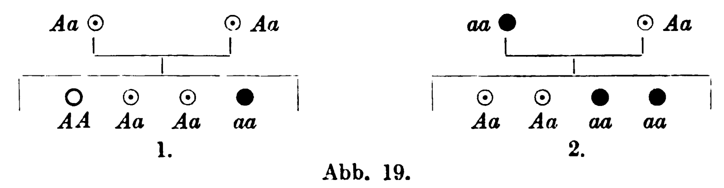


Abb. 19.

gesunde, aber keimkranke Individuen (*Aa*) sich kreuzen. Dann soll theoretisch ein Viertel der Kinder krank sein. Zum anderen sind kranke Nachkommen möglich bei der Kreuzung eines homozygot kranken (*aa*) und eines heterozygot gesunden, keimkranken (*Aa*) Individuums. Stets muß auf b e i d e n Elternseiten die rezessive Anlage vorhanden sein, wenn kranke, homozygot rezessive Nachkommen entstehen sollen. Wir dürfen aber annehmen, daß nur ein relativ geringer Prozentsatz der Familien in einer Bevölkerung mit einer bestimmten rezessiven Krankheitsanlage durchseucht ist. Infolgedessen wird es bei der Kreuzung Krank × Gesund viel häufiger der Fall sein, daß der gesunde Ehegatte keine rezessive Ergänzungsanlage besitzt. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird dann die Kreuzung Krank × Gesund nur gesunde Kinder ergeben. Die Faktorenformel erkennen wir aus Abb. 20. Die äußerlich gesunden Nachkommen sind jedoch in diesem Falle alle keimkrank, sie besitzen latent die rezessive Anlage zu Krank. Diese gesunden Krankheitsträger sind für die Nachkommenschaft dann gefährlich, wenn sie sich in einer Kreuzung zusammenfinden (siehe Abb. 19,1).

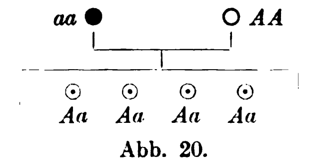


Abb. 20.

Für die einfache Rezessivität ist noch besonders typisch, daß zwei kranke Individuen stets nur kranke Nachkommen haben können; $aa \times aa = 4\,aa$.

Ein klassisches Beispiel der Hereditätstafel einer Familie mit rezessiver Anomalie erkennen wir in Abb. 21. Diese Form der Retinitis

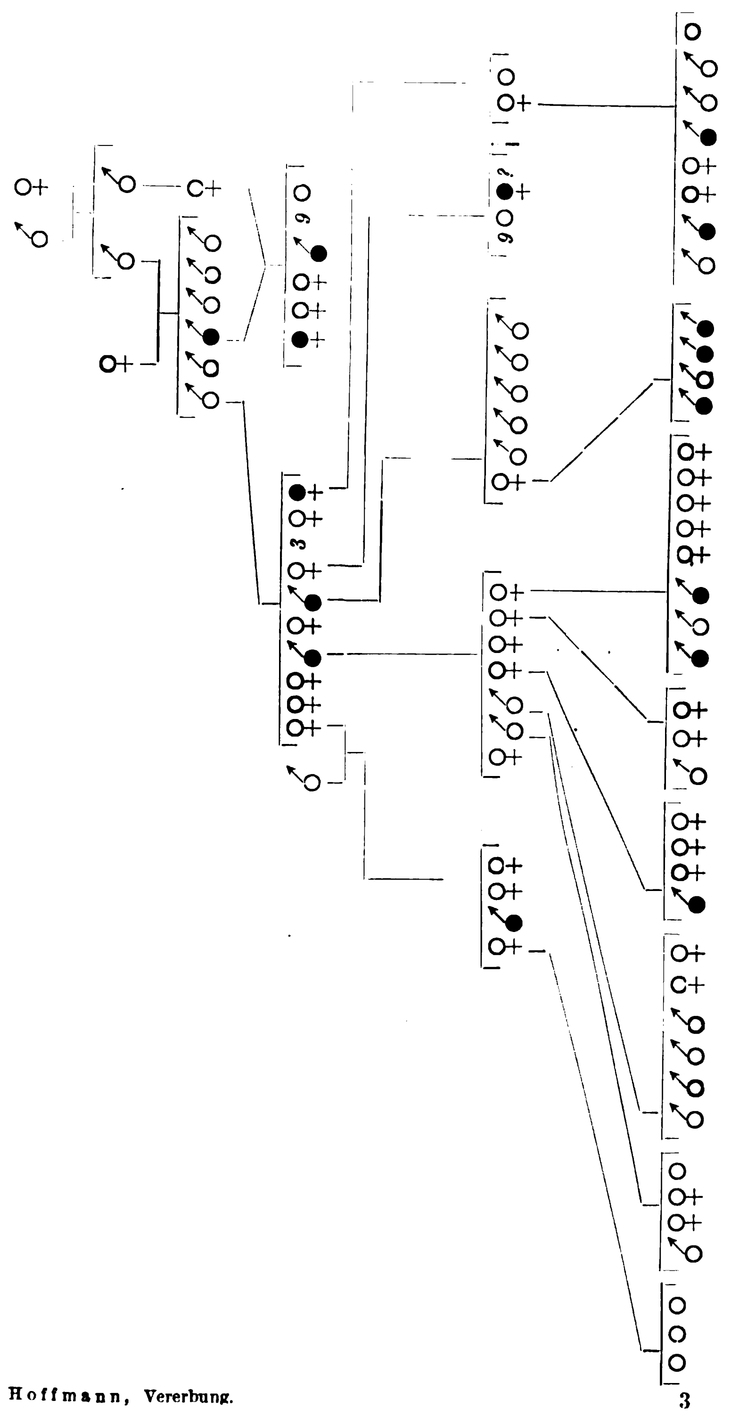


Abb. 21. Rezessive Retinitis pigmentosa n. Nettleship (gekürzt).

pigmentosa zeigt durchweg indirekten Erbgang. Wir können die Charakteristika folgendermaßen zusammenfassen:

1. Die Nachkommen der Kranken sind nur in seltenen Fällen wieder krank und dann in einem relativ geringen Prozentsatz. Kontinuierliche Vererbung ist eine Ausnahme.

2. Für gewöhnlich reißt die Anomalie in der Deszendenz ab, um plötzlich aus einem anomaliefreien Zustand wieder zu entstehen. Infolgedessen gilt der Satz „Einmal frei, für immer frei“ bei rezessivem Erbgang nicht.

3. Kollaterale Belastung durch Anomalieträger in den Seitenlinien (Geschwister der Eltern oder Großeltern oder deren Kinder und Kindeskinder) ist außerordentlich häufig.

Oft trifft man bei rezessiven Anomalien Blutsverwandtschaft der Eltern an. Diese Tatsache können wir uns sehr leicht erklären, wenn wir bedenken, daß die Heirat von Verwandten aus Familien mit latenter heterozygot-rezessiver Anlage mit großer Wahrscheinlichkeit zur homozygoten Kombination, d. h. zur Phänotypisierung derselben führen muß. Die Erfahrung hat nun gelehrt, daß der Prozentsatz der Blutsverwandtschaft bei den verschiedenen rezessiven Anomalien sehr verschieden ist. Ist der Prozentsatz sehr hoch, so dürfen wir annehmen, daß die abnorme Anlage in der übrigen Bevölkerung selten ist, daß vor allem die Heirat innerhalb des gleichen Stammes die Kombination zweier Heterozygoter garantiert. Ist dagegen der Inzuchtprozentsatz niedrig, so ist die Anlage auch in der übrigen Bevölkerung häufiger vertreten, und es besteht für jeden Heterozygoten, selbst bei Heirat mit stammfremdem Blut, eine größere Wahrscheinlichkeit, wiederum auf ein heterozygotes Individuum zu treffen, als im vorigen Fall. Die Häufigkeit der Inzucht steht also in umgekehrtem Verhältnis zur Ausbreitung der Anlage innerhalb der Gesamtbevölkerung.

Auch bei rezessivem Erbgang kommen allerhand Unregelmäßigkeiten vor. Da ja für Rezessivität der indirekte Erbgang, die unterbrochene Erbfolge, typisch ist, können wir sie weniger bei stammbaummäßiger Betrachtung als bei der statistischen Auswertung feststellen. Nach Abb. 19, 1 sollten im Falle einfacher Rezessivität, wenn beide Eltern eines Probanden anomaliefrei sind, in der Geschwisterserie die kranken Glieder $^1/_4$ der Gesamtzahl (25%) ausmachen. Wir finden aber häufig nicht $^1/_4$ Kranke, sondern mehr. Ist dagegen einer der Eltern Anomalieträger, so sollten in der Kinderserie sich die Kranken zu den Gesunden wie 1 : 1 verhalten (= 50%); auch hier sind die Kranken meistens in einem höheren Prozentsatz vertreten. Wie müssen wir uns diese Tatsache erklären?

In der Ehe zweier heterozygoter Partner sollten also in der Regel 25% kranke Kinder auftreten. Nehmen wir vier Kinder an, so sollte eines krank, drei andere gesund sein. Da aber gelegentlich auch die gleiche genotypische Kombinationsmöglichkeit der elterlichen Keimmassen für ein bestimmtes Merkmal bei verschiedenen Kindern hintereinander realisiert sein kann, so werden wir in Abweichung von der Regel manchmal z. B. vier gesunde Kinder in derartigen Ehen antreffen,

manchmal auch zwei kranke und zwei gesunde Kinder oder drei kranke und ein gesundes oder gar vier kranke Kinder. Ist aber **kein** krankes Kind vorhanden, so können diese gesunden Geschwisterserien von der Untersuchung, wenn diese von den kranken Probanden ausgeht, nicht miterfaßt werden. Infolgedessen werden in unserer Berechnung **mehr** kranke und **weniger** gesunde Geschwister erscheinen, als den tatsächlichen Verhältnissen bei den Kindern einer Heterozygotenkreuzung entsprechen sollte. Bei der Kreuzung eines Kranken mit einem heterozygoten gesunden Ehepartner tritt eine ähnliche Verschiebung der Proportion zutage.

Zum Ausgleich dieses Fehlers sind von **Weinberg** zwei statistische Methoden angegeben worden, die **Geschwister**- und die **Probandenmethode**, die beide nur Abwandlungen einer grundsätzlich gleichen Methode darstellen. Folgende Überlegung liegt dieser Methode zugrunde. In einer großen Gruppe von Individuen sei eine bestimmte Anzahl, die im Gegensatz zu den übrigen mit einem bestimmten Merkmal ausgestattet ist. Das Verhältnis von Merkmalsträgern zu Nichtträgern, das in der Gesamtheit herrscht, wird in der gleichen Form in einem Teil dieser Gesamtheit gefunden werden, z. B. in der Hälfte, in einem Drittel, einem Viertel usw., wenn die Abtrennung des Teiles von der Gesamtheit rein zufällig erfolgt.

Die Probandenmethode hat für unsere Untersuchungen die größere Bedeutung, da die Geschwistermethode sich nur dann anwenden läßt, wenn **sämtliche** Kranken eines bestimmten Bezirkes erfaßt sind; letzteres läßt sich jedoch praktisch kaum durchführen.

Zum Verständnis der Probandenmethode nehmen wir der Einfachheit halber an, daß bei einer heterozygot-rezessiven Elternkreuzung stets nur 2 Kinder vorhanden sind. In einer größeren Anzahl derartiger Geschwisterserien hat jedes Kind die Wahrscheinlichkeit $^1/_4$ krank zu sein, d. h. in jeder 4. Geschwisterserie wird das erste bzw. das zweite Kind krank sein. Die Wahrscheinlichkeit, daß beide Kinder krank sind, ist $^1/_{16}$, wird also unter 16 Geschwisterserien einmal auftreten (siehe Abb. 22).

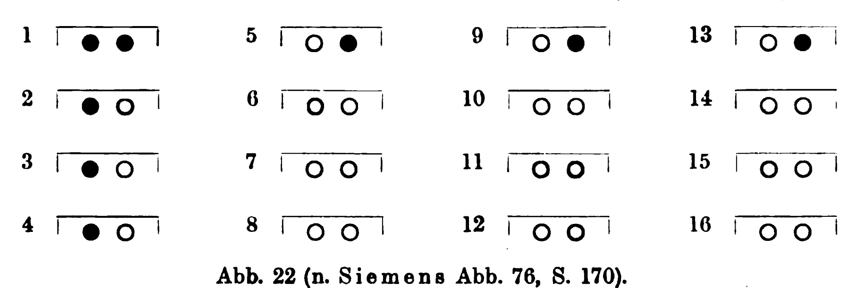


Abb. 22 (n. **Siemens** Abb. 76, S. 170).

Fassen wir nur **die** Geschwisterserien, in denen überhaupt Kranke vorkommen, zusammen, so würden in diesen die kranken zur Gesamtzahl in dem Verhältnis 8 : 14 stehen (anstatt 1 : 4), da ja die 9 gesunden Geschwisterserien, die wir niemals erfassen können, für unsere Berechnung wegfallen. Zählen wir dagegen nur die **Geschwister** der kranken

Individuen aus, so erhalten wir 2 kranke und 6 gesunde Geschwister, also das wahre Verhältnis der Kranken zur Gesamtzahl 1 : 4 = 25%.

Wenden wir nun diese Methode, wie es Weinberg getan hat, auf das Material von Myoclonusepilepsie bei Lundborg an (siehe Tab. 1). Setzen wir die kranken Kinder mit der Gesamtkinderzahl in Beziehung, so erhalten wir das Verhältnis 17 : 54 gleich rund 1 : 3. Nach Anwendung der Weinbergschen Methode jedoch erhöht sich das Verhältnis auf 20: 88 gleich rund 1 : 4. Dieses Ergebnis kommt der Proportion bei einem einfachen rezessiven Merkmal auffallend nahe. Das Wesen

Familie Nr.	Kinder-zahl	Kranke Kinder	Geschwister der Kranken	Kranke Geschwister der Kranken
1	6	3	3 · 5 = 15	3 · 2 = 6
2	8	1	1 · 7 = 7	1 · 0 = 0
3	6	2	2 · 5 = 10	2 · 1 = 2
4	9	3	3 · 8 = 24	3 · 2 = 6
5	9	1	1 · 8 = 8	1 · 0 = 0
6	5	2	2 · 4 = 8	2 · 1 = 2
7	6	2	2 · 5 = 10	2 · 1 = 2
8	4	2	2 · 3 = 6	2 · 1 = 2
9	1	1	1 · 0 = 0	1 · 0 = 0
Summe	54	17	88	20

Tab. 1. Berechnung des von Lundborg gesammelten Myoclonusepilepsiematerials nach Weinberg.

der Probandenmethode besteht demnach darin, daß die Probanden selbst bei der Berechnung nicht mitgezählt werden, sondern nur das Verhältnis der kranken und gesunden Geschwister der Probanden (die „Geschwistererfahrungen") ausgerechnet wird. So wird der durch die Auslese bedingte statistische Fehler wirksam korrigiert. Eine nähere Ausführung dieser Methode würde uns im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen. Die kurze Darstellung möge zum Verständnis genügen.

Für Unregelmäßigkeiten des rezessiven Erbganges können noch andere Faktoren in Betracht kommen. Das, was wir bei der Dominanz über Manifestationsschwankungen gesagt haben, trifft natürlich auch für die Rezessivität zu. Der Manifestationstermin mancher Erkrankungen, die erst im Laufe des individuellen Lebens zum Vorschein kommen, kann unter Umständen in weiten Grenzen schwanken. So werden Individuen, die vor diesem individuellen Termine gestorben sind oder zur Zeit der Untersuchung noch nicht das entsprechende Alter erreicht haben, als Merkmalsträger bei der Untersuchung ausfallen. Ein Ausbleiben der Manifestation trotz Vorhandenseins der genotypischen Anlage kann ferner durch Hemmungsfaktoren bedingt sein, die durch Gegenwirkung die Wertigkeit der abnormen Anlage zur Unwirksamkeit herabmindern. Es sei auch daran erinnert, daß bei manchen erblichen Anomalien äußere Momente gegeben sein müssen, damit überhaupt eine Manifestation erzielt wird. Endlich dürfen wir nicht vergessen, daß gerade auf seelischem Gebiet exogene Phänotypen bestimmten konstitu-

tionellen Erscheinungen äußerlich sehr ähnlich sein können und dadurch fälschlicherweise leicht für konstitutionell gehalten werden.

Alle diese Möglichkeiten müssen wir bei jeder Untersuchung gewissenhaft berücksichtigen, wenn nicht die statistische Berechnung allzusehr getrübt werden soll. Und diese erweist sich beim rezessiven Erbgang als erheblich schwieriger gegenüber den im ganzen klaren und übersichtlicheren Verhältnissen bei der Dominanz.

Unvollständige Dominanz und unvollständige Rezessivität.

Wir hatten im 1. Kapitel als unvollständige Dominanz die Tatsache kennengelernt, daß gelegentlich bei heterozygoter genotypischer Anlage der dominante Faktor nicht rein in Erscheinung tritt, sondern auch der rezessive Faktor im Phänotypus sichtbar wird. Bei dieser Art der Vererbung werden wir im heterozygoten Zustand eine Mischung beider Eigenschaften vor uns sehen, die in einzelnen Fällen in verschiedenem Grade ausgeprägt sein kann. Man muß auch für menschliche Verhältnisse diese Möglichkeit zugeben und zwar werden wir sie z. B. bei pathologischen Erscheinungen überall da vermuten, wo neben den kranken und den normalen, gesunden Typen abnorme („halbkranke") Zwischenglieder vorkommen. Die unvollständige Dominanz unterscheidet sich von ihrem Spiegelbild der unvollständigen Rezessivität nur dadurch, daß im ersten Fall die dominante Eigenschaft im Mischtypus vorwiegend zur Geltung kommt, während dies im zweiten Falle sich umgekehrt verhält. Der Intermediärzustand wäre dann die gleichmäßige Mischung beider Eigenschaften. Eine strenge begriffliche Scheidung ist jedoch in vielen Fällen nicht möglich, da oft bei derselben Kreuzung die verschiedensten Übergangstypen zwischen Krank und Gesund auftreten können.

Die Kreuzungsmöglichkeiten sind folgende (siehe Abb. 23, 1—4):

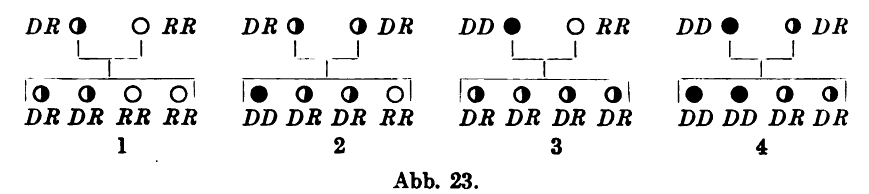


Abb. 23.

Die Formel *DR* bezeichnet den heterozygoten, *DD* den homozygoten Zustand derselben Anlage. Die Anomalie entsteht entweder, wenn beide Eltern Heterozygote („Halbkranke") sind, oder wenn ein Elter ein homozygoter Anomalieträger ist. Den Fall, daß beide Eltern Träger der Anomalie sind, haben wir als praktisch wohl bedeutungslos beiseite gelassen. Ein Anomalieträger vererbt seine Anomalie nur dann auf seine Nachkommen, wenn er sich mit einem Heterozygoten kombiniert, nicht aber bei der Kreuzung mit einem Gesunden (Homozygotrezessiven). Infolgedessen werden wir für die Anomalie meist einen

indirekten Erbgang feststellen. Das verbindende Glied bilden die heterozygoten „Halbkranken", die sich in direkter Linie vererben (siehe die theoretische Stammtafel Abb. 24).

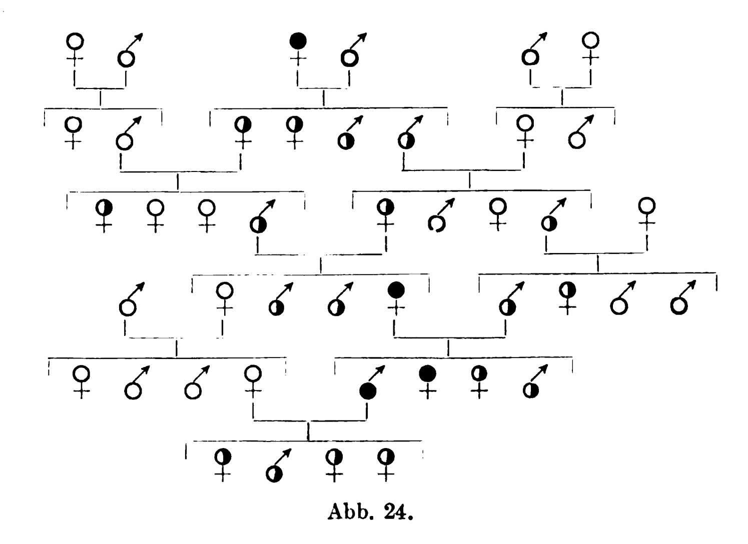


Abb. 24.

Die dominant geschlechtsgebundene Vererbung.

Für die Geschlechtsbestimmung kommen letzten Endes, wie wir gesehen haben, die sog. Geschlechts- oder X-Chromosomen als ausschlaggebend in Betracht. Die in diesen lokalisierten Geschlechtsfaktoren haben wir mit *W* bezeichnet. In paariger Anlage *WW* bestimmen sie das weibliche, in einfacher Anlage *W* das männliche Geschlecht. In der Faktorenschreibweise würden die beiden Geschlechter sich folgendermaßen darstellen:

Weibliches Geschlecht = *WW*.

Männliches Geschlecht = *Ww*.

Der Faktor *w* drückt das Nichtvorhandensein des Faktors *W* aus.

Als dominant geschlechtsgebunden (Lenz) bezeichnen wir die Erbanlagen, welche in einem Geschlechtschromosom mit dem Faktor *W* gekoppelt sind und schon in heterozygoter (einfacher) Form im Phänotypus sich durchsetzen, ohne daß ein anders geartetes Geschlechtschromosom mit seiner Anlage sie zu überdecken vermag. Eine erbliche dominant geschlechtsgebundene Krankheitsanlage wollen wir mit *W** bezeichnen. Ein solches krankes *W** genügt zur Entwicklung der zugehörigen erblichen Krankheit. Gehen wir nunmehr die einzelnen Kreuzungsmöglichkeiten durch.

Im Gegensatz zur nicht geschlechtsgebundenen Vererbung zeigen die Kreuzungen bei der Erkrankung eines der Eltern verschiedenes Verhalten, je nachdem, ob der Vater oder die Mutter krank ist.

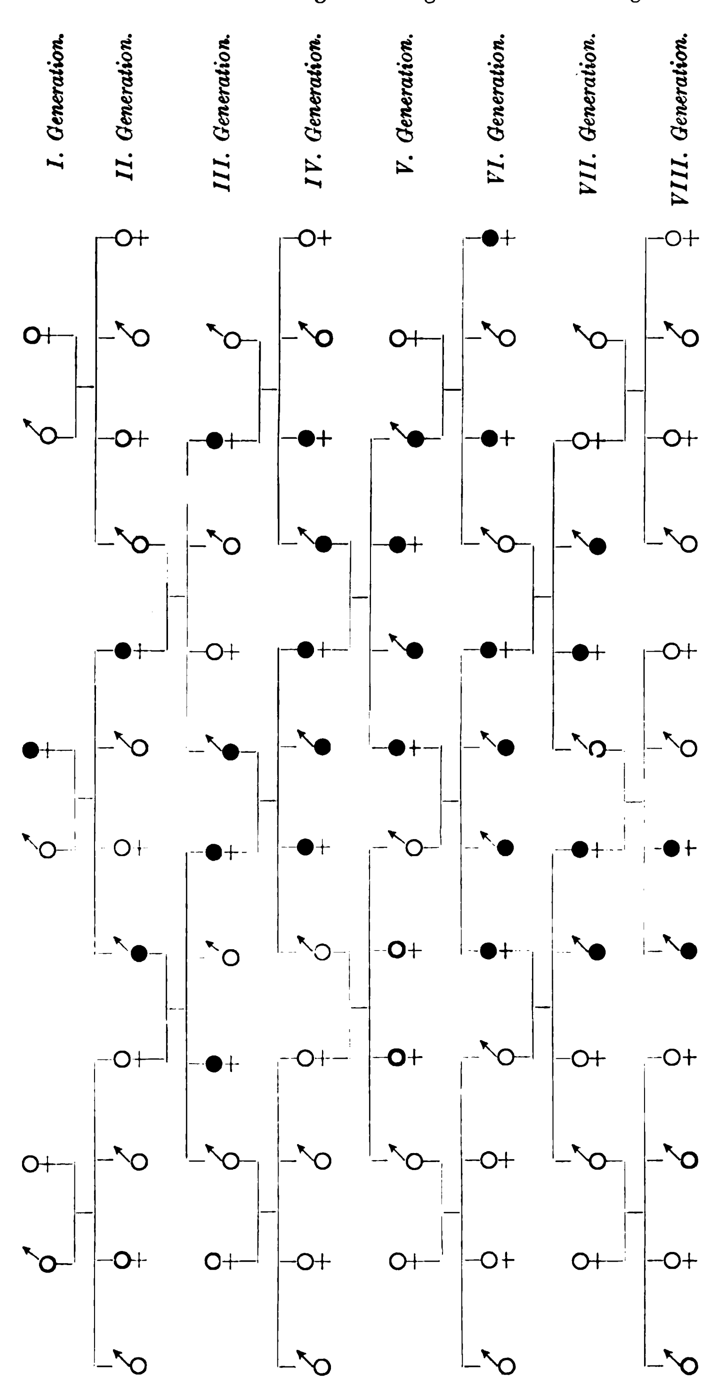


Abb. 25. Schema des Erbganges einer d o m i n a n t geschlechtsgebundenen krankhaften Erbanlage. Beispiel: Basedow-diathese (L e n z 1918).

Ist die Mutter heterozygot krank (siehe Abb. 26, 1), der Vater gesund, so sind Söhne und Töchter zur Hälfte von der Krankheit befallen. Ist aber der Vater krank und die Mutter gesund (siehe Abb. 26, 2), so sind sämtliche Töchter krank, die Söhne aber gesund; es dürfen also bei dieser Kreuzung niemals kranke Söhne oder gesunde Töchter auftreten, falls einfache regelmäßige geschlechtsgebundene Dominanz vorliegen soll. Das ausschließliche Vorkommen kranker Töchter bei der letzten Kreuzung bedingt natürlich

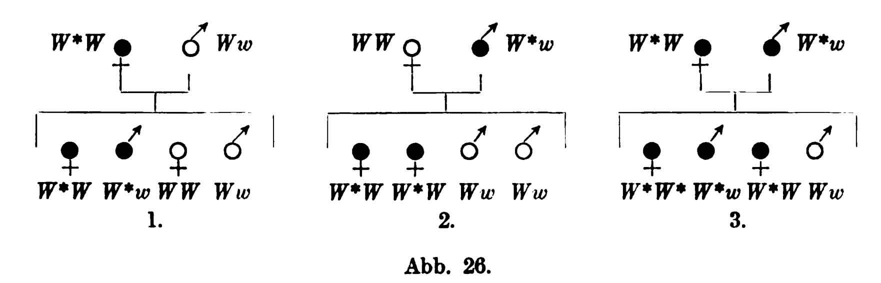


Abb. 26.

eine wesentliche größere Erkrankungsziffer des weiblichen Geschlechtes im ganzen genommen.

Den äußerst seltenen Fall, daß beide Eltern Krankheitsträger sind, sehen wir in Abb. 26, 3. In dieser Kreuzung dürfen nur gesunde Söhne, keine gesunden Töchter erscheinen. Während für gewöhnlich die Frauen heterozygot sind, treffen wir in diesem Beispiel eine homozygote kranke Tochter (W^*W^*) an, die nur unter den Kreuzungsbedingungen, kranker Vater × kranke Mutter möglich ist. Die übrigen Kreuzungen, homozygot krankes Weib × gesunder Mann und homozygot krankes Weib × kranker Mann, haben praktisch kaum eine Bedeutung. Das beigegebene Schema (Abb. 25) zeigt uns den Erbgang einer dominant geschlechtsgebundenen Anomalie mit Berücksichtigung sämtlicher Kreuzungsmöglichkeiten.

Wir kennen heute noch keine Erkrankung, bei welcher dieser Erbgang nachgewiesen wurde; er ist allerdings schon bei verschiedenen Anomalien vermutet worden, so bei der Basedowdiathese, der Hysterie und der Fettsucht.

Die rezessiv geschlechtsgebundene Vererbung.

Das Spiegelbild des dominanten ist der rezessiv geschlechtsgebundene Erbgang, der vor allem durch die Bluterkrankheit bekannt geworden ist. Er unterscheidet sich dadurch von jenem, daß die kranke Anlage durch eine korrespondierende gesunde überdeckt wird. Im weiblichen Geschlecht z. B. wird eine Krankheitsanlage W', neben der noch ein gesundes W vorhanden ist, nicht zur Entfaltung kommen. Vielmehr tritt die Erkrankung beim weiblichen Geschlecht erst in homozygoter Anlage $W'W'$ in Erscheinung, und dieser genotypische Fall ist äußerst

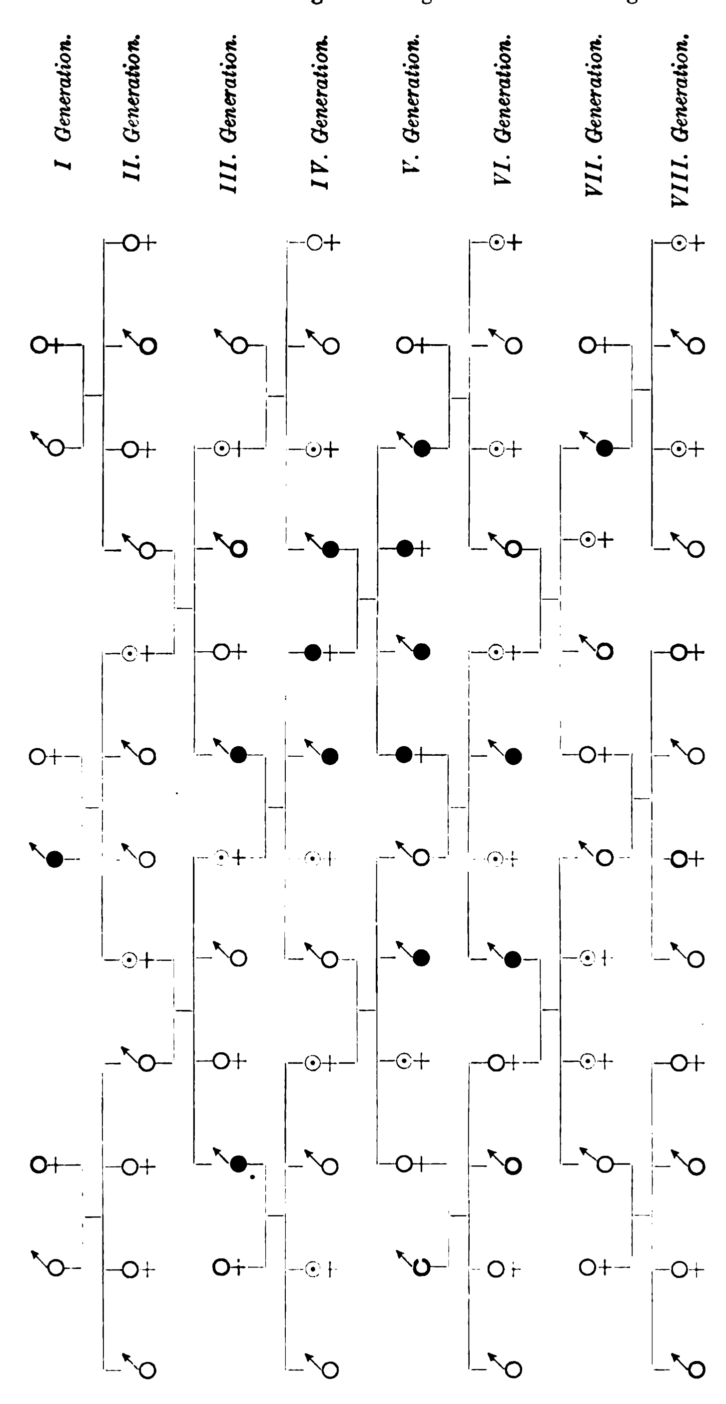


Abb. 27. Schema des Erbganges einer **rezessiv** geschlechtsgebundenen krankhaften Erbanlage. Beispiel: Rotgrünblindheit. Zugleich die Bedeutung der Verwandtenehe für diese Anomalie zeigend (**Lenz** 1918).

selten. Beim männlichen Geschlecht, das nur ein Geschlechtschromosom besitzt, genügt die einfache Form der krankhaften Anlage, um den kranken Phänotypus hervorzubringen. Wir haben daher drei verschiedene Typen mit pathologischer Anlage zu unterscheiden:

$W'w$ = ♂; äußerlich und im Keim krank,
$W'W$ = ♀; äußerlich gesund mit latenter pathologischer Anlage,
$W'W'$ = ♀; äußerlich und im Keim krank.

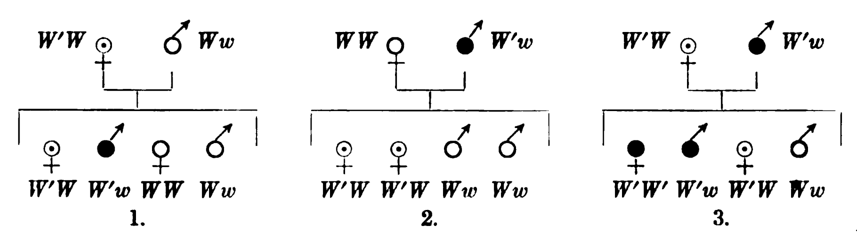


Abb. 28.

Ein kranker Mann zeugt mit einer gesunden Frau stets äußerlich völlig gesunde Kinder, s. Abb. 28, 2. Die gesunden Töchter dieser Kreuzung sind jedoch sämtlich keimkrank und können die Krankheit bei völlig gesunden Ehegatten auf die Hälfte ihrer Söhne übertragen, s. Abb. 28, 1; niemals dürfen bei dieser Kreuzung kranke Töchter auftreten. Diese Kreuzung bedingt ein sehr starkes Überwiegen des männlichen Geschlechtes bei allen rezessiv geschlechtsgebundenen Erscheinungen. Wir erkennen diesen Erbgang bei der Stammbaumbetrachtung an der typischen Erfolge, kranker Stammvater — gesunde Tochter — kranker Enkel. Die kranken Söhne stammen für gewöhnlich von äußerlich gesunden Eltern; ihre pathologische Anlage erben sie von der keimkranken Mutter (Konduktor), s. Abb. 28, 1. Haben kranke Söhne einen kranken Vater, so kann man mit Sicherheit sagen, daß die gesunde Mutter auch Trägerin der Anlage, also ein Konduktor ist, s. Abb. 28, 3.

Auf die übrigen Kreuzungsmöglichkeiten, die praktisch unwichtig sind, wollen wir hier verzichten. In Abb. 27 ist der Erbgang einer rezessiv geschlechtsgebundenen Anomalie unter Berücksichtigung sämtlicher Kreuzungen dargestellt. Besonders charakteristisch ist die Tatsache, daß die Krankheitsanlage latent durch mehrere Generationen hindurch vermittels gesunder weiblicher Familienmitglieder sich forterben kann, daß aber erbkranke Männer nur ausnahmsweise befähigt sind, die Krankheit auf ihre Kinder zu übertragen; nämlich dann, wenn ihre Ehefrauen Konduktoren sind.

Der rezessiv geschlechtsgebundene Erbgang ist vor allem bekannt bei manchen Formen der progressiven Muskelatrophie, der Neuritis optica, der Hemeralopie, der Farbenblindheit und der Hämophilie. Ein besonders schönes Beispiel ist der Cutlersche Stammbaum einer Familie mit Hemeralopie (siehe Abb. 29). Wir sehen, daß besonders die weib-

lichen Nachkommen eines erbkranken Stammvaters als Konduktoren für ihre Descendenz gefährlich sind.

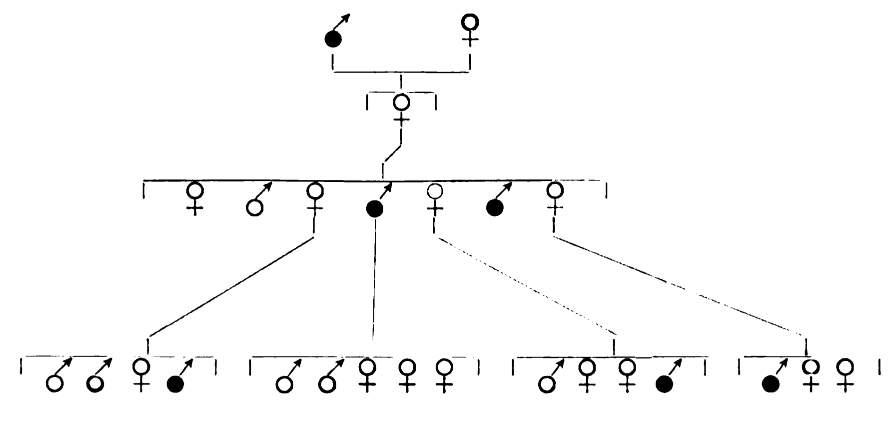


Abb. 29. Hemeralopie (n. Cutler).

Die geschlechtsbegrenzte Vererbung.

Siemens hat neuerdings neben der geschlechtsgebundenen die geschlechtsbegrenzte Vererbung in die medizinische Erbbiologie eingeführt. Bei dem geschlechtsgebundenen Erbgang sind stets beide Geschlechter befallen, sie sind nur in verschiedener Häufigkeit beteiligt. Die Anlage ist an das Geschlechtschromosom gebunden. Dagegen ist bei geschlechtsbegrenztem Erbgang die Erbkrankheit nicht mit der geschlechtsbestimmenden Erbeinheit *W* gekoppelt und im *X*-Chromosom lokalisiert, sie wird nur von dem Geschlecht in der Manifestation beeinflußt. Sie ist auf ein bestimmtes Geschlecht begrenzt, ihre Anlage wird, wenn sie beim anderen Geschlecht vorhanden ist, überdeckt.

Ein derartiges Beispiel finden wir in dem Stammbaum einer Familie mit Farbenblindheit von Cumier (siehe Abb. 30), in der ausgesprochene Dominanz bei ausschließlicher Beteiligung des weiblichen Geschlechtes zutage tritt.

Ein anderes Beispiel zeigt uns der Hornersche Stammbaum einer farbenblinden Familie (siehe Abb. 31), in der wir einen rezessiven Erbgang mit ausschließlicher Erkrankung des männlichen Geschlechtes erkennen können. Diese Familie ist wiederum ein regelrechtes Spiegelbild zur vorigen. Beiden gemeinsam ist die Tatsache, daß gesunde Vertreter des befallenen Geschlechtes nicht vorkommen. Dies ist jedoch nach anderen Stammbäumen geschlechtsbegrenzter Anomalien nicht immer der Fall.

Derartige Beobachtungen sind zweifellos nicht so sehr häufig. Wie wir uns die eigentümlichen Erbgänge erbbiologisch zu erklären haben, wissen wir nicht. Man hat angenommen, daß es sich um Anlagen handelt, die in heterozygoter Form zu den Geschlechtsfaktoren in einem

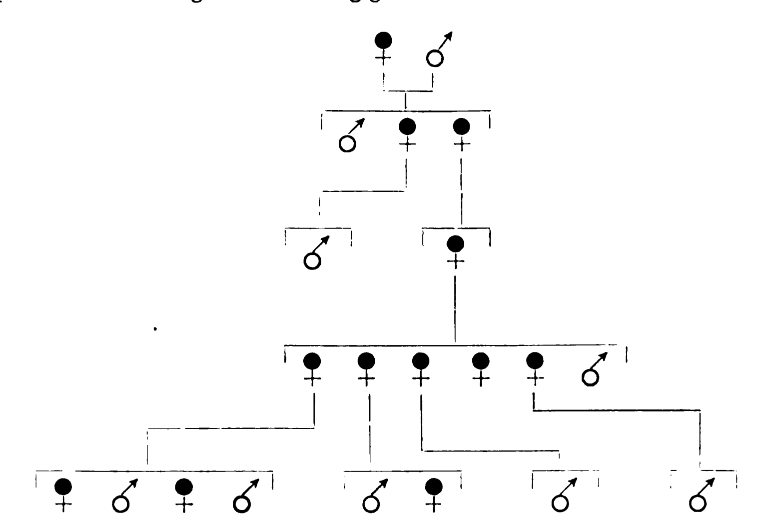


Abb. 30. Farbenblindheit n. Cumier (aus Merzbacher).

bestimmten Wertigkeitsverhältnis stehen. So könnte z. B. die heterozygote Anlage *Aa* durch die weiblichen Geschlechtsfaktoren *WW* überdeckt werden, während sie beim männlichen Geschlecht *Ww* in Erscheinung tritt. Damit hätten wir jedoch noch keine Erklärung dafür, daß in manchen Familien gesunde Vertreter des befallenen Geschlechtes überhaupt nicht auftreten; für diesen Fall müßten wir zu der von den Biologen gelegentlich verwendeten Hilfshypothese greifen, daß gewisse Gametenkombinationen nicht lebensfähig sind. Die recht vereinzelten Beobachtungen des geschlechtsbegrenzten Erbganges lassen fürs erste vermuten, daß dieser für die menschliche Vererbung nur eine beschränkte Bedeutung hat.

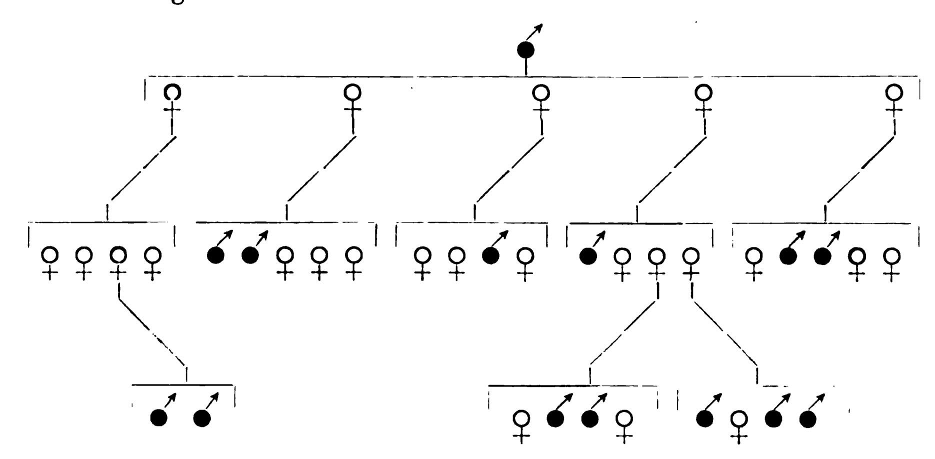


Abb. 31. Farbenblindheit n. Horner (aus Merzbacher).

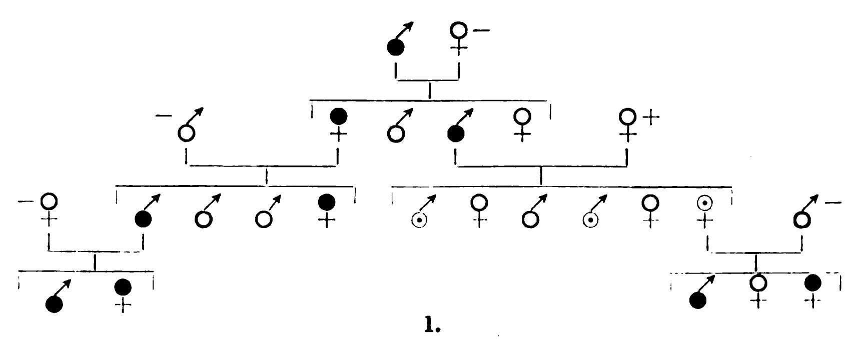
Verschiedene Erbgänge bei gleichen Phänotypen.

Die beiden Stammbäume von Farbenblindheit (Abb. 30 u. 31) haben uns gezeigt, daß dieselbe Erbkrankheit nicht immer den gleichen Erbgang zu haben braucht. Diese empirische Tatsache bestätigt sich vor allem auch bei der erblichen progressiven Muskelatrophie, die nach den Untersuchungen von Weitz und Tscherning in einzelnen Familien recht verschiedene Erblichkeitsverhältnisse bieten kann. Beide Autoren fanden neben dem rezessiv geschlechtsgebundenen Typus die Dominanz in vollständiger oder unvollständiger Form; auch Rezessivität kam vor. Die Verschiedenheit des Erbganges der gleichen klinischen Anomalie muß zunächst zu der Annahme führen, daß hier genotypische Strukturdifferenzen zugrunde liegen. Wir werden uns vorläufig mit der Tatsache aussöhnen müssen, daß klinisch einheitliche Phänotypen nicht immer zu einer biologischen, d. h. genotypischen Einheit zusammengefaßt werden dürfen. Andererseits werden wir besonders darauf achten müssen, ob die bei grober Betrachtung einheitlich erscheinenden Phänotypen, die sich durch den Erbgang biologisch voneinander unterscheiden, nicht doch auch äußerlich gewisse Verschiedenheiten aufweisen. Vielleicht werden sich mit feineren Untersuchungsmethoden hier Gesichtspunkte einer genaueren Differenzierung auffinden lassen.

Doch steht uns noch eine andere Erklärungsmöglichkeit zur Verfügung. Wir haben im I. Kapitel bei Besprechung der Geschlechtsanlage erfahren, daß ein und dieselbe Anlage in ihrer Wertigkeit (Valenz oder Potenz) erheblichen Schwankungen unterworfen sein kann. In einem Stamm mag sie hochwertig sein, in einem anderen erheblich geringere Wertigkeit besitzen. Eine hochwertige Anlage wird bei Paarung mit Individuen, denen diese Anlage nicht eigen ist, die auch keine wesentlichen Hemmungsfaktoren aufzuweisen haben, eine sehr starke Durchschlagskraft besitzen. Sie wird also in der Hauptsache dominanten Erbgang zeigen. Von einer qualitativ gleichartigen Anlage, die aber in niederer Potenz vorhanden ist, könnte man sich denken, daß bei Paarung mit gesunden Individuen diese vermöge ihres hemmenden Erbeinflusses epistatisch wirken, und die Anlage erst dann wieder in Erscheinung tritt, wenn zufällig eine Kreuzung mit einem Individuum stattfindet, dessen Hemmungsfaktoren sehr geringe Wirksamkeit zukommt[1]). So könnte der Erbgang dieser Anlage rezessiv erscheinen. Die verschiedene Wertigkeit einer Anlage und der sie hemmenden antagonistischen Erbeinflüsse läßt es uns verständlich erscheinen, daß dieselbe Anomalie in verschiedenen Stämmen in verschiedenem Erbtypus erscheint. Sie vermag uns auch, wie wir gehört haben, Unregelmäßigkeiten des Erbganges in ein und derselben Familie zu erklären. Die Stammtafeln (Abb. 32, 1 u. 2) werden diese Gedankengänge näher illustrieren.

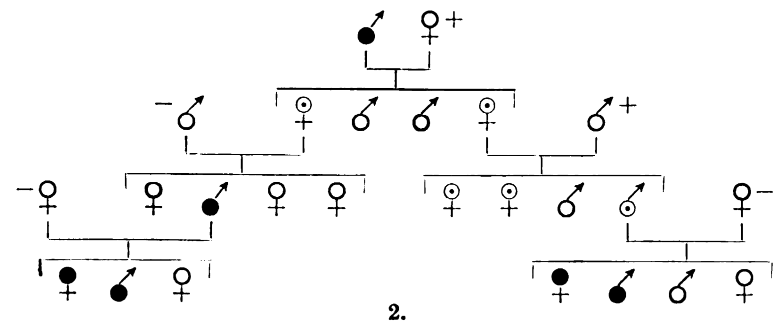
---

[1]) Nach dieser Annahme stehen die Hemmungsfaktoren zu der korrespondierenden pathologischen Anlage in demselben gegensätzlichen Verhältnis wie die männliche zur weiblichen Geschlechtsanlage.



1.

● = hochwertige pathologische Anlage.
— = hemmende Faktoren mit im Verhältnis zur pathologischen Anlage relativ geringer Wertigkeit, infolgedessen keine hemmende Wirkung.
+ = hemmende Faktoren sehr hoher Wertigkeit, die die pathologischen Anlagen unterdrücken ⊙.



2.

● = geringwertige pathologische Anlage.
+ = hemmende Faktoren mit im Verhältnis zur pathologischen Anlage relativ starker Wertigkeit, die infolgedessen diese unterdrücken ⊙.
— = Fehlen von Hemmungsfaktoren oder solche sehr geringer Wertigkeit; infolgedessen keine hemmende Wirkung.

Abb. 32.

Die Inzucht.

Man hat in früheren Zeiten der Inzucht alle möglichen pathologischen Abweichungen zur Last gelegt, weil man in manchen Familien bei Verwandtenheiraten gelegentlich eine starke Degeneration der Nachkommenschaft beobachten konnte. Eingehende Untersuchungen haben jedoch gezeigt, daß die Inzucht keineswegs immer schädlich ist, daß vielmehr in der Aszendenz leistungsfähiger, hervorragend begabter Persönlichkeiten sehr häufig auffallend starke Inzucht festzustellen ist. Ich erinnere nur an Friedrich den Großen, dessen Ahnentafel einen erheblichen Ahnenverlust aufweist. Sommer und Strohmayer haben in psychiatrischen Kreisen schon seit längerer Zeit auf die Einseitigkeit der Lehre von der absoluten Inzuchtschädlichkeit hingewiesen. Man hat allmählich einsehen gelernt, daß nicht schlechthin

jegliche Inzucht Gefahren für die Nachkommen in sich birgt, daß vielmehr die Qualität des Inzuchtmaterials für die Qualität der folgenden Generationen verantwortlich zu machen ist. „Gut zu gut kann unmöglich Schlechtes entstehen lassen, und daß schlecht zu schlecht doppelt Schlechtes geben muß, begreift jeder“ (Strohmayer).

Strohmayer kam nun auf Grund seiner Ahnentafeluntersuchung der geisteskranken bayerischen Könige Ludwig II. und Otto I. zu folgender Schlußfolgerung: „Gefestigte Eigenschaften stammen aus ingezüchteten Erbmassen, die auf Generationen hinaus richtung- und ausschlaggebend für das biologische Schicksal eines Geschlechts sein können.“

Wir müssen versuchen, dieses Gesetz mit den Vererbungsregeln in Beziehung zu setzen.

Angenommen, wir haben eine Familie mit einer bestimmten dominanten Eigenschaft, die in heterozygoter Anlage vorhanden ist. Es werden zwei Merkmalsträger dieser Familie gekreuzt, wobei wir das einfache Mendelschema zugrunde legen:

$$DR \times DR = DD_1 + DR_2 + DR_3 + RR_4 .$$

Bei weiterer Inzucht wäre folgende Kreuzung möglich:

$$DD_1 \times DR_2 = DD_a + DD_b + DR_c + DR_d .$$

Sämtliche Kinder sind Träger des dominanten Merkmals. Nehmen wir noch einmal eine Inzuchtkreuzung vor, indem wir zwei homozygote (DD) Individuen kombinieren:

$$DD_a + DD_b = DD + DD + DD + DD .$$

Das dominante Merkmal ist nunmehr bei sämtlichen Kindern in homozygoter Form angelegt. Es ist selbstverständlich, daß derartige Individuen eine besonders durchschlagende Vererbungskraft besitzen, da ja bei dominant homozygoter Anlage ein Merkmal auf sämtliche Nachkommen vererbt wird, bei heterozygoter Anlage jedoch nur in 50% der Fälle.

Die Bedeutung der Inzucht bei Dominanz liegt darin, daß allmählich die heterozygote Anlage in den homozygoten Zustand übergeführt wird, und daß durch konsequente Zuchtwahl diese homozygote Beschaffenheit erhalten bleibt.

Bei unvollständiger Dominanz ist auch die Steigerung eines dominanten Merkmals durch Inzucht möglich, wenn es sich nämlich um eine Anlage handelt, die in homozygotem Zustand stärker in Erscheinung tritt als bei Heterozygie.

Liegt eine dominante Anomalie vor, so wird es nur in seltenen Fällen zur Inzucht kommen, da sich zwei Träger desselben pathologischen Merkmals in Familien mit direkt sich vererbenden Anomalien für gewöhnlich nicht heiraten werden. Wir wissen, daß die Nichtmerkmalsträger aus solchen Familien keimgesund und für ihre Nachkommenschaft ungefährlich sind. Weit häufiger ist die Inzucht in Familien, die mit latenten rezessiven pathologischen Anlagen durchseucht sind. Treten hier zwei äußerlich gesunde Individuen, die heterozygot-rezessiv keimkrank sind, zusammen, so ist die Gefahr sehr groß, daß unter den Kindern die homo-

zygot-rezessive Keimstruktur realisiert und damit die latente pathologische Anlage phänotypisiert wird. Dies sind die Fälle, welche für die Anschauung der absoluten Inzuchtschädlichkeit maßgebend waren. Der Fehler bestand in der Verallgemeinerung dieser einen Kreuzungsmöglichkeit, die allerdings unbedingt gefährlich ist.

Folgende Schlußfolgerungen lassen sich aus unserer Betrachtung ableiten.

Verwandtschaftsheiraten gesunder Individuen aus gesunden Familien sind ungefährlich.

Inzuchtkreuzungen gesunder Individuen aus erbkranken Familien sind nur dann gefährlich, wenn es sich um rezessive Anomalien handelt. In diesen Familien besteht immer die Möglichkeit, daß zwei äußerlich gesunde, aber keimkranke Individuen zusammenkommen, deren Kreuzung homozygote kranke Kinder zur Folge haben kann. Gesunde Vertreter einer Familie mit dominanter Anomalie sind keimgesund u. daher für die Nachkommenschaft ungefährlich.

Die entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel.

In den letzten Jahren hat V. Haecker eine neue Art der Untersuchung und Betrachtung in die Vererbungslehre eingeführt, in der wir eine wesentliche Ergänzung der bisherigen Forschungsmethoden erblicken dürfen. Die Vererbungswissenschaft arbeitet heute mit den sichtbaren Außeneigenschaften des fertigen Organismus und mit den unsichtbaren, hypothetischen, in die Keimzelle eingeschlossenen Erbeinheiten; also mit zwei Größen, die am Anfangs- und Endpunkte einer Entwicklungsreihe liegen. Es liegt nun sehr nahe, diese Kluft dadurch zu überbrücken, daß man die Entstehung der Außeneigenschaften des fertigen Organismus morphogenetisch und entwicklungsphysiologisch untersucht. Man bemüht sich, die Wurzeln der Phänotypen bis in möglichst frühe Entwicklungsstadien zurückzuverfolgen, indem man Schritt für Schritt auf die während der Entwicklung wirksamen Zwischenprozesse und die vorübergehenden Zwischeneigenschaften zurückgeht.

Diese phänogenetischen Untersuchungen, soweit sie in der Biologie in Angriff genommen wurden, führten Haecker zu der Unterscheidung in Merkmale mit relativ einfach verursachter Entwicklung und solche mit relativ komplex verursachter, durch vielfache Korrelation gebundener Entwicklung. Letztere umfassen im Gegensatz zu den einfachen alle die Merkmale, an deren Entwicklung eine Reihe von Faktoren (endogener und auch exogener Natur) beteiligt sind. Hiergegen zeichnen sich die einfach verursachten Merkmale durch einen weniger komplizierten Entwicklungsgang aus. Für die Vererbungsverhältnisse zeigen diese beiden Gruppen folgende Konsequenzen, die Haecker als entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel zusammenfaßt:

Einfach verursachte Merkmale weisen klare Spaltungsverhältnisse auf.

Komplex verursachte Merkmale zeigen größere oder kleinere Abweichungen von den schematischen Vererbungsgesetzen, wie wir sie auch bei Betrachtung der Faktorentheorie z. T. kennengelernt haben.

Besonders werden wir für alle Phänotypen, deren Entwicklung eng mit dem endokrinen System verknüpft ist, in den meisten Fällen eine sehr komplexe Genese annehmen dürfen.

Ich möchte glauben, daß ausgedehnte vergleichende Untersuchungen der individuellen Entwicklungsgeschichte auf körperlichem und seelischem Gebiete auch der menschlichen Vererbungsforschung wirksam an die Hand zu gehen vermögen.

Zweifellos bleibt die Vererbungslehre beim Menschen in der Exaktheit ihrer Ergebnisse zunächst noch weit hinter der Biologie zurück. Immerhin sind wir heute schon imstande, eine Reihe von Tatsachen zu erklären. Und je mehr Freunde sich die ernste Forschung gewinnen wird, desto leichter werden wir in der Erkenntnis vordringen. Dabei werden vielleicht die Vererbungsuntersuchungen körperlicher Eigenschaften ein leichteres Spiel haben als die Erforschung der Vererbung psychischer Erscheinungen, der noch manche besondere Schwierigkeiten vorbehalten bleiben.

III. Die psychische Konstitution.

Konstitution und Konstellation.

Die psychische Konstitution muß, so verlangt es die naturwissenschaftliche Denkweise, in der körperlichen Konstitution verankert sein. Es wäre sonst undenkbar, daß körperliche Veränderungen psychische Störungen zur Folge haben könnten. Das Psychische läßt sich vom Biologischen nicht trennen; daher darf der Psychiater niemals vergessen, daß er der naturwissenschaftlichen Anschauung nicht entraten kann. Wir werden infolgedessen darauf bedacht sein müssen, auch in der Psychologie und Psychiatrie einen Konstitutionsbegriff zu schaffen, der sich in seinem Wesen möglichst mit der in der medizinischen Konstitutionslehre allgemein üblichen Definition deckt. Wir gehen bei diesem Versuch mit Kahn aus von dem biologischen Erblichkeitsbegriff von Johannsen, der vom Phänotypus oder Erscheinungstypus den Genotypus oder Anlagetypus unterscheidet (siehe I. Kapitel). Der Genotypus ist „der Inbegriff aller Gene (Keimfaktoren), die grundlegende Konstitution des Organismus". „Durch die gegebene genotypische Konstitution ist die ganze Reaktionsnorm eines Organismus bestimmt." „Genotypus und Milieu bedingen die realisierten persönlichen Charaktere (d. h. die phänotypischen Eigenschaften!) jedes Organismus." „Echte Erblichkeit ist Anwesenheit gleicher Gene (oder Faktoren) bei Nachkommen oder Vorfahren."

Kahn gibt seinem Konstitutionsbegriff folgende Formulierung: „Die Konstitution eines Organismus ist die Gesamtheit seiner morpho-

logischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften, soweit sie vererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind."

Die Änderungen der körperlichen Verfassung eines Individuums durch Milieueinflüsse sind von Tandler als Kondition bezeichnet worden. Da aber der Tandlersche Konstitutionsbegriff[1]) mit der erbbiologischen Konstitution von Kahn nicht ganz übereinstimmt, so schlägt Kahn vor, „alle Veränderungen der gesamten Körperverfassung auf äußere Reize, auf Milieueinflüsse im weitesten Sinne unter dem Namen ‚Konstellation'[2]) zusammenzufassen und dementsprechend alle Faktoren und Eigenschaften, die durch exogene Einwirkungen gesetzt sind, als konstellative Faktoren bzw. Eigenschaften zu bezeichnen". Konstitution und Konstellation bestimmen die Stellung des Organismus zur Außenwelt, bestimmen seine phänotypische Erscheinungsform.

Siemens verurteilt diesen Konstitutionsbegriff, da das Wort Konstitution bisher nicht ein wissenschaftlich theoretischer, sondern ein klinisch empirischer Begriff sei, dessen unbestimmte, unspezifische Natur gerade einen großen Wert für den praktischen Gebrauch bedeute. Der Praktiker solle sich dieses altgewohnten Wortes auch weiterhin bedienen können, ohne Gefahr zu laufen, in Mißverständnisse, Verwirrungen und Wortstreite verwickelt zu werden. Um nun der Konstitution die alte Bedeutung der Körperverfassung (Phänotypus) zu lassen, schlägt er die Termini Idiotypus (Erbbild) und Paratypus (Nebenbild) vor. In der Definition entspricht Idiotypus der Konstitution (nach Kahn) und Paratypus der Konstellation. Bei Siemens zerfällt die phänotypische Körperverfassung in idiotypische und paratypische Anteile. Nach Kahns Definition kennen wir konstitutionelle und konstellative phänotypische Eigenschaften.

Kahn sieht mit Recht gerade in der scharfen begrifflichen Umgrenzung der Konstitution einen wesentlichen Fortschritt. Die Unbestimmtheit und Verschwommenheit eines gebräuchlichen Begriffes stellt kein Hindernis dar, ihn schärfer zu präzisieren. Es besteht keine zwingende Notwendigkeit, in diesem Fall für den praktischen Gebrauch einen unklaren Begriff bestehen zu lassen, unter dem jeder sich etwas anderes vorstellt. Vielmehr drängt ein solcher Zustand nach klarer begrifflicher Formulierung. Ich möchte glauben, daß der Begriff des Idiotypus kaum die Konstitution wird verdrängen können. Immerhin kann man ihn in dem Sinne unseres Konstitutionsbegriffes mit gutem Gewissen auch im seelischen Geschehen verwenden.

Konstitution = Idiotypus; Konstellation = Paratypus.

Die Konstitution hat zunächst keinerlei pathologische Betonung. Wir reden von einer Totalkonstitution des Organismus und den Partialkonstitutionen der Organe oder Organsysteme. Wir kennen konsti-

[1]) Tandler schließt Art- und Rassequalitäten aus dem Begriff der Konstitution aus.

[2]) Dieser Begriff der „Konstellation" ist der in der Psychologie üblichen Auffassung von der Konstellation nicht gleichbedeutend; siehe z. B. Jaspers (Allgemeine Psychopathologie), der unter Konstellation die Bedingungen der jeweils ausgewählten Assoziationsrichtung versteht.

tutionelle Eigenschaften oder Faktoren, die gleich Bausteinen die Gesamtkonstitution aufbauen. Die Frage, ob eine bestimmte Eigenschaft als konstitutionell angesehen werden muß, läßt sich nach der Kahnschen Definition, die wir zugrunde gelegt haben, immer nur an Hand der sicher endogenen Entstehung und ihrer erbbiologischen Bedingtheit entscheiden. Bei dem heutigen Stande der Vererbungsforschung wird uns diese Entscheidung in manchen Fällen nur schwer gelingen. Die Vorbedingung wäre, streng genommen, eine genaue Kenntnis der psychischen Vererbungsgesetze, an der es aber heute noch in jeder Beziehung fehlt. Sehr häufig wird es unmöglich sein, die Bedeutung von Milieueinflüssen, die prä- oder postamphimiktisch das Keimplasma treffen können, auch nur einigermaßen klar herauszuarbeiten. Wir dürfen uns aber mit der Überlegung trösten, daß dieser Fehler bei tieferer Forschungserkenntnis mehr und mehr ausgeglichen werden kann. Nach Kahns Beispiel möchte ich mich der Meinung von Julius Bauer anschließen, „daß wir individuelle Eigenschaften, für die sich ein hereditärer Ursprung nicht nachweisen läßt, per exclusionem dann als konstitutionell ansehen werden, wenn keine Anhaltspunkte für ihre konditionelle — wir haben zu sagen: konstellative! — Entstehung vorliegt.“ Mag auch vorläufig in vielen Fällen die Scheidung in Konstellation und Konstitution große Schwierigkeiten machen, so werden wir doch an der begrifflichen Differenzierung festhalten müssen.

Konstitution und Temperament.

Wenden wir nunmehr unseren Begriff der Konstitution auf die psychische Veranlagung des Menschen, auf seine individuellen psychischen Fähigkeiten und Tendenzen an, die wir in den Begriffen Intelligenz, Charakter und Temperament zusammenfassen. Diese decken sich zweifellos nicht ohne weiteres mit dem, was wir als Konstitution festgelegt haben, vielmehr sind in ihnen schon eine Reihe von Konstellationen enthalten. Fassen wir einmal die charakterologische Entwicklung beim Menschen ins Auge. Unter Charakter verstehen wir mit Kretschmer „das aus der Gesamtsumme der gemütlichen und willensmäßigen Reaktionen einer Persönlichkeit auf ihre fortlaufenden Erlebnisse abgezogene Durchschnittsbild derselben, wobei zeitlich sich bewegende Vorgänge zu materiell feststehenden Eigenschaften umgestempelt werden“. Sehr häufig geht der Charakter (oder bestimmte charakterologische Eigenschaften) den Weg, der ihm vom Keimplasma vorgeschrieben ist, ohne daß Milieufaktoren eine wesentliche Umbildung und Umformung erzielen. Wir können diese Tatsache vor allem daraus ableiten, daß unter den Kindern ein und desselben Elternpaares trotz ähnlicher äußerer Bedingungen die verschiedenartigsten Charaktere zur Ausbildung kommen, denen meistens bei den Gliedern der Aszendenz ähnliche Charaktere an die Seite zu stellen sind, obwohl diese kaum jemals unter gleichen oder ähnlichen Bedingungen werden aufgewachsen sein. Wir finden also einesteils Verschiedenheit der Charaktere bei gleichen Umweltsbedingungen, andernteils Gleichartigkeit bei ganz verschiedenen Milieuverhält-

nissen. Es schlägt demnach die psychische Entwicklung hier die Richtung ein, welche im Erbgut, d. h. genotypisch bestimmt ist, unbeschadet der äußeren Einflüsse, die im individuellen Leben zur Geltung kommen. Wir haben es mit Eigenschaften oder Eigenschaftskomplexen zu tun, die eine starke Erblichkeitsvalenz besitzen; sie sind genotypisch fest verankert (Kahn) und vermögen in ihrer Entfaltung Außeneinflüssen einen starken Widerstand entgegenzusetzen. Im allgemeinen werden wir bei stark ausgeprägten Charaktereigenschaften, die nicht einem pointierten Milieu ihre Entwicklung verdanken, diese Ansicht vertreten können. Sicherlich auch bei besonders hochstehenden und fein differenzierten, intellektuellen Begabungen, die von ihrer genotypischen Struktur zur Entfaltung und Entwicklung getrieben werden, ohne daß Milieueinflüsse wesentlich wirksam ins Gewicht fallen. Ebenso scheint die rein affektive Seite des psychischen Lebens und Geschehens in unserem Sinne konstitutionell zu sein. „Das Gemütsleben des Menschen ist in seinem Grundwesen nicht durch die Erfahrung des Lebens bestimmt, sondern bekommt seine Eigenart durch die natürlichen Anlagen" (Gaupp). Die Grundstimmung der Seele, das Temperament, läßt sich schon früh beim Kind erkennen und pflegt sich unter normalen Umständen für gewöhnlich auch im späteren Leben nicht wesentlich zu verändern. Wir können diese Eigenschaften, die Kahn „feste Phänotypen" nennt, mit Stern auch als „Erbeigenschaften" bezeichnen. Diesen stellt Stern die Erbanlagen gegenüber: „gewisse Merkmale vererben sich von Generation zu Generation nur in ganz unbestimmten allgemeinen Formen und sind daher innerhalb jeder Generation stärker den Außenbeeinflussungen und Umänderungen zugänglich". Selbstverständlich spielen auch solche Merkmale in der charakterologischen Entwicklung des Menschen eine große Rolle. Wir wollen sie „ungefestigte Phänotypen" nennen, da sie sich unter Milieuwirkungen über das Maß der genotypischen Struktur hinaus entwickelt haben. Es sind zwei Fälle theoretisch denkbar: Einmal solche Charaktereigentümlichkeiten, die abnorm intensiven und lang andauernden, stetigen äußeren Reizen zuzuschreiben sind, bei einer Anlage, die nur in Andeutung die entsprechend Disposition enthält (z. B. mißtrauische Einstellung bei anhaltend trüben Erfahrungen mit den Mitmenschen). Wir können diesen Fall als „Überbiegen" oder „Überspannen" einer an sich relativ farblosen, aber durch die abnormen Erlebnisse stark pointierten Eigenschaft charakterisieren. Zum anderen müssen wir theoretisch auch solche „Erbanlagen" zugeben, die sich bei verschiedenen äußeren Bedingungen einmal in dieser, das andere Mal in jener Richtung entfalten können (z. B. Einfluß der Verschiedenheit von Beruf und Lebenshaltung auf ähnliche Charaktere[1]) In diesem Falle würde aus einem gewissermaßen neutralen Latenzzustande mit verschiedenen Reaktionsmöglichkeiten heraus durch bestimmte exogene Faktoren der Entwicklung eine ganz bestimmte Richtung gegeben. Mir will es scheinen, als ob diese theoretische Möglich-

[1]) Dabei ist jedoch zu bedenken, daß ein einheitlicher Berufstypus vor allem auch wieder darin seine Ursache hat, daß Menschen mit bestimmter Veranlagung gern einen ähnlichen Beruf wählen.

keit nicht so sehr häufig zutrifft. Ich glaube, daß vielmehr in den Fällen einer ausgesprochen konstellativen Persönlichkeitsentwicklung eine bestimmt gerichtete Disposition anzunehmen ist, die, stärker oder schwächer in der Anlage gegeben, mehr oder weniger in unserem Sinne konstellativ überspannt sein kann. Wenn auch der Charakter sich nur teilweise mit der Konstitution deckt — soweit es sich nämlich um den ererbten Teil der psychischen Qualitäten handelt —, da er außerdem noch die Erziehungs- und Milieuwirkungen in sich schließt, so werden wir doch annehmen dürfen, daß die konstitutionellen Faktoren für die charakterologische Entwicklung wesentlich ausschlaggebend sind, mehr als für gewöhnlich zugegeben wird.

„Die Erblichkeitsstärke der menschlichen Disposition bildet eine vielfältig abgestufte Reihe, die von ganz äußerlichen, in jeder Generation je nach der Umwelt wandelbaren Merkmalen bis zu den hartnäckigsten, unter verschiedensten Bedingungen sich wieder durchsetzenden Eigenschaften führt“ (Stern).

Nach diesen Ausführungen muß es Aufgabe der Konstitutionsforschung sein, nicht nur die konstitutionellen von den konstellativen Eigenschaften zu scheiden, sondern auch aus den konstellativen Eigenschaften die Konstitutionskomponente herauszuschälen. Wir müssen bei der Konstitution auf zweierlei Dinge achten: auf ihre Art (Qualität) und auf ihre Valenz (Quantität). Bei den konstellativen Eigenschaften erweitert sich diese Fragestellung auf das Verhältnis von Außen- und Innenfaktoren, das sowohl qualitativ als quantitativ betrachtet werden kann. Dabei besteht in der theoretischen Betrachtung kein Unterschied zwischen „normalen“ und pathologischen Eigentümlichkeiten. Eine in der Pubertätszeit einsetzende, noch im Bereich des „Normalen“ liegende Persönlichkeitsumwandlung kann genau so konstitutionell bedingt sein, wie es eine Pubertätsschizophrenie z. B. ist. Auch konstellative Erscheinungen treten im normalen wie im pathologischen Seelenleben gleichermaßen auf; ich erinnere an einen hysterischen Dämmerzustand und an eine belanglose, als normal hingenommene psychogen entstandene Gefühlsantipathie gegen bestimmte Dinge.

Die Konstitutionsvalenz.

Sie läßt sich im großen und ganzen durch die physiologische, charakterologische und psychologische Individualforschung, durch die Betrachtung des individuellen Lebensganges annähernd bestimmen. Wir stellen ja als Ärzte und vor allem als Psychiater in jedem einzelnen Falle die Überlegung an, inwieweit sich die individuelle körperliche und psychische Entwicklung mit den Außenumständen in ursächlichen bzw. verständlichen[1]) Zusammenhang bringen läßt. Je weniger äußerer An-

[1]) Die Bewertung von Ursache und Wirkung gründet sich im seelischen Geschehen auf verständliche Reaktionen und verständliche Zusammenhänge, da wir evtl. Beziehungen nur nach unserem eigenen Seelenleben ermessen können; siehe auch Bleuler (Das autistische Denken): „Ursachen und Motive sind nicht verschiedene Dinge; aber gewisse Ursachenreihen, diejenigen, die wir subjektiv mit unserem Bewußtsein erfassen können, nennen wir Motive, wenn wir sie von der subjektiven Seite betrachten.“

laß und konstellative Wirkung quantitativ und qualitativ aufeinander abgestimmt scheinen, desto fester der Phänotypus, desto stärker die Erblichkeitsvalenz, desto größer der konstitutionelle Anteil. Dieses Kriterium bildete ja die Hauptstütze der rein endogenen Auffassung mancher Psychosen. Die hereditären Verhältnisse ließen dann noch ihre erbliche Bedingtheit und damit ihre konstitutionelle (endogenerbliche) Natur erkennen. Man kann sagen: Je geringfügiger die Milieufaktoren, die zur Entfaltung eines Phänotypus in einem bestimmten Falle notwendig sind, desto höher die konstitutionelle Valenz. Andererseits; sind besonders heftige und andauernde äußere Eindrücke für einen bestimmten Phänotypus erforderlich, so haben wir eine geringe konstitutionelle Valenz. Ähnlich spricht sich J. Bauer in dieser Frage aus: „Dort, wo beiderlei, exogene und endogene, Momente beteiligt sind, stehen naturgemäß die einen im umgekehrten Verhältdis zu den andern." „Je geringer . . . die Valenz aller exogenen äthiologischen Faktoren ist, z. B. bei einer Verkühlung, einem geringfügigen Diätfehler, einem an sich belanglosen Trauma, desto erheblicher muß der Wert der endogenen Faktoren ansteigen." Wir könnten die Formel $K = \frac{S}{W}$ aufstellen, wenn K die Krankheit (oder jeder andere Phänotypus), S die ursächliche exogene Schädigung und W den endogenen Widerstand darstellt. Das relative Verhältnis von exogenen und endogenen Faktoren läßt sich sehr schön an dem Beispiel einer melancholischen Verstimmung zeigen. Wir unterscheiden hier schon seit langer Zeit endogene Formen und reaktive, d. h. solche, bei denen die endogene Wurzel nicht die alleinige Ursache zu sein scheint. Beide Arten von Phänotypen, gleichartig in der Erscheinungsform, können auf einem gleichartigen Konstitutionsboden entstehen, dessen Erkrankungstendenz jedoch nach verschiedener Quantität einzuschätzen wäre. Am größten ist die konstitutionelle Valenz bei den rein endogenen Formen, geringer bei den reaktiven; letztere können wieder in der Valenz der konstitutionellen Faktoren verschieden sein, je nachdem ob geringfügige Anlässe oder starke Einwirkungen notwendig waren, um die konstellative Wirkung hervorzubringen. Auch die rein endogenen, „festen" Phänotypen können nach Intensität und Verlauf wieder in Valenzgrade abgestuft werden. Hier ist jedoch — bei unserer Unkenntnis der Wesenheit der einzelnen Konstitutionsformen — größte Vorsicht am Platze, da andere konstitutionelle Momente in Betracht kommen könnten, die wir noch nicht zu erkennen vermögen.

Bei einer Reihe von konstellativen Erscheinungsformen wird aber die Individualforschung nicht zur Abschätzung der Konstitutionsvalenz ausreichen können. Dies ist dann der Fall, wenn eine bestimmte Charaktereigenschaft oder eine psychische Anomalie nach Lage der Milieuverhältnisse sowohl konstitutionell als auch konstellativ bedingt sein könnte, mit anderen Worten, wenn wir die Auswirkung des exogenen Momentes in Form einer deutlichen Veränderung der individuellen Verfassung nicht direkt beobachten können. Ein lehrreiches Beispiel wird diesen Gedankengang näher erläutern (Gaupp). Ein Ehepaar, ernste, moralische hochstehende Menschen, adoptierte ein wenige Monate altes

Kind aus einer recht unerfreulichen Familie (beständiger Unfriede, Stehlen, Betrügen, Trunksucht usw.). Das Kind wurde in den denkbar günstigsten Verhältnissen aufgezogen. Je älter es wurde, desto mehr häuften sich Schlechtigkeiten. Obwohl es nie etwas Böses gesehen, fing es an zu lügen, zu stehlen und zu betrügen nach Herzenslust; hartnäckig trotzte es allen Erziehungseinflüssen, so daß später die Adoption wieder rückgängig gemacht wurde. Der Phänotypus der „moralischen Minderwertigkeit" war hier zweifellos fest in die Konstitution eingefügt, so daß er trotz günstiger Erziehungseinflüsse (ohne Rücksicht auf das Milieu) sich durchsetzte. Wäre aber dieses Kind im legitimen Elternhause aufgewachsen, so würde man geneigt sein, einen besonderen Nachdruck auf die mangelhafte Erziehung, auf das schlechte Vorbild der Eltern zu legen. In diesem Falle sicher zu Unrecht. Da wir jedoch nicht immer in der Lage sind, ein derartig interessantes Experiment zu machen, so müssen wir sagen, daß in solchen und ähnlichen Fällen, falls wir nicht von den evtl. konstellativen Milieufaktoren abstrahieren können, eine wissenschaftliche Entscheidung, ob mehr konstitutionell oder mehr konstellativ, durchaus unmöglich ist. Wir können aber mit Hilfe der Erblichkeitsforschung häufig die Frage der Konstitutionsvalenz wenigstens annähernd entscheiden, wenn wir die Aszendenz betrachten. Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir eine konstellative Entwicklung dann ausschließen, wenn wir feststellen, daß der Phänotypus — in unserem Falle die moralische Minderwertigkeit — in der betreffenden Familie mehrfach auch ohne das spezifische Milieu aufgetreten ist, daß er also konstitutionell bedingt und erblich ist.

Einige praktische Beispiele möchte ich noch hinzufügen:

1. Ein mißmutiger, unzufriedener Charakter läßt sich in vielen Fällen als wesentlich durch Erlebnisreaktionen (Unglück, Enttäuschungen) entwickelt vorstellen, ohne daß man eine konstitutionelle Komponente besonders hoher Valenz anzunehmen genötigt wäre. Finden wir aber diesen Phänotypus in gleicher oder ähnlicher Form als familiäre Eigenschaft, die sich auch unter ganz anderartigen Verhältnissen immer wieder — gesetzmäßig — herausgebildet hat, so können wir sagen, daß dann die konstitutionelle Valenz besonders hoch einzuschätzen ist und die gleiche Entwicklung wohl auch unter anderen Umständen ihren Lauf genommen hätte.

2. Wir haben einen schweren Potator mit starker Affekterregbarkeit und Neigung zu Mißtrauen, der schon von Jugend auf dem Alkoholmißbrauch ergeben war. Wir sind geneigt, diese Eigenschaften dem chronischen Alkoholismus in die Schuhe zu schieben, da er erfahrungsgemäß solche Eigenschaften „macht". Betrachten wir die Familie und finden wir bei dem Vater dieses Trinkers die gleichen Eigentümlichkeiten ohne Potatorium, so wird es sich höchst wahrscheinlich nicht um ein konstellatives (alkohologenes), sondern um ein konstitutionelles Produkt handeln. Sehen wir dann unter den Nachkommen dieses Trinkers wiederum einen ähnlichen charakterologischen Phänotypus, so war man bisher geneigt zu glauben, daß hierfür Keimschädigung[1] (Konstellation)

[1]) Über die Bedeutung der Keimschädigung siehe nächstes Kapitel.

die Ursache sei. Da wir aber die hohe konstitutionelle Valenz der väterlichen Eigenschaften festgestellt haben, wird die konstitutionelle Bedingtheit auch hier sehr wahrscheinlich.

Wir werden an Hand dieser Beispiele nunmehr folgende Schlußfolgerung formulieren können:

Stimmen in einem bestimmten Falle die Außenfaktoren und die fragliche konstellative Wirkung qualitativ zusammen und läßt sich das quantitative Verhältnis von endogenen und exogenen Faktoren nach Lage der Dinge nicht abschätzen, so können wir sehr wahrscheinlich dann eine hohe konstitutionelle Valenz annehmen, wenn in der Verwandtschaft sich ähnliche Konstitutionen (unabhängig von Außenfaktoren) gezeigt haben, wenn es sich also vermutlich um einen erblichen festen Phänotypus handelt.

Wir sind uns darüber klar, daß die konstitutionelle Valenz im Psychischen niemals sich für uns in exakten Größen wird darstellen lassen; sie läßt sich, wenn auch unter Schwierigkeiten, immerhin für die praktische Beurteilung wohl einigermaßen abschätzen. Ihre Bedeutung für die Konstitutions- und Erblichkeitsforschung[1]) ist ungeheuer groß. Der Erbbiologe muß in seinen Berechnungen, in den statischen Auswertungen seines Materials, will er exakte Erblichkeitsregeln feststellen, streng unterscheiden zwischen festen und ungefestigten Phänotypen. Nur für die ersteren gelten die Vererbungsgesetze. Ferner hat die Konstitutionsvalenz auch praktische Bedeutung. So haben z. B. pathologische Konstitutionen mit hoher Valenz als feste Phänotypen unter Umständen (dominanter Erbgang) große Durchschlagskraft hinsichtlich der Übertragung auf die Nachkommenschaft. Ungefestigte Phänotypen mit geringer konstitutioneller Valenz, mögen sie auch den vorigen in der Erscheinungsform gleichen, sind bei demselben Erbgang weit weniger bedeutungsvoll.

Die Konstitutionsart.

Die Mannigfaltigkeit körperlicher Konstitutionen ist weit und breit bekannt. Auch die psychische Veranlagung, mag sie von uns als normal oder pathologisch gewertet werden, läßt verschiedenartige Konstitutionstypen erkennen. Auf dem Gebiete der geistigen Fähigkeiten, der intellektuellen Veranlagung unterscheiden wir eine Reihe von positiven Begabungen der talentierten und genialen Anlagen und von negativen Mißanlagen der verschiedenen Schwachsinnsarten. Begrifflich stellen wir den Begabungen die Temperamente gegenüber, welche uns, wie wir erkennen werden, durch die Erbbiologie zu den pathologischen Konstitutionskreisen geistiger Erkrankungen und Anomalien führen.

Ausgehend von den beiden wesentlichsten konstitutionellen Psychosen, dem zirkulären (manisch-depressiven) Irresein und der Schizophrenie, hat Kretschmer eine psychiatrische Temperamentslehre

[1]) Selbstverständlich auch für die therapeutische Bewertung psychischer Abnormitäten, die günstiger ausfallen muß bei einem konstitutionellen Anteil geringer Valenz.

entworfen, die zwei große Konstitutionsgruppen umfaßt, die zyklothymen und die schizothymen Temperamente. In beiden Gruppen finden wir eine Reihe von „normalen" Persönlichkeiten, die wir aus dem täglichen Leben kennen. Jeder Typus hat seine besondere Eigenart und steht — das ist das Bedeutungsvolle dieser Charakterologie — gewissen ausgesprochen pathologischen Persönlichkeiten in seinem Wesen, seiner Struktur nahe. Diese wiederum, so hat es die Erblichkeitsforschung gezeigt, gruppieren sich um die beiden endogenen Psychosen, die den Zentralisationspunkt der großen zyklothymen und schizothymen Konstitutionskreise bilden[1]).

Die Grundzüge der Kretschmerschen Untersuchungen möchte ich hier kurz wiedergeben. Ich folge dabei zum größten Teil seiner Schilderung.

Die zyklothyme Konstitution.

„Die Menschen im Umkreis des manisch-depressiven Irreseins sind vorwiegend gesellige, gutmütige Menschen, Leute, mit denen man auskommen kann, die Spaß verstehen, die das Leben nehmen, wie es ist. Sie geben sich natürlich und offen, man ist bald Freund mit ihnen; sie haben häufig etwas Weiches und Warmes in ihrem Temperament." Es sind ausgesprochene Gemütsmenschen, Naturen mit tief schwingungsfähigem Gemütsleben, mit denen man stets eine gemütliche Fühlung hat. Jeder Stimmungsreiz findet bei ihnen alsbald seine natürliche Resonanz. Die Schwingungsebene ihres Temperamentes ist eine ausgeprägte, nämlich zwischen hypomanisch und depressiv, zwischen den beiden Polen der Heiterkeit und Schwerblütigkeit. In ihren beiden ausgeprägten antipolaren Typen nennen wir sie hypomanische und depressive Temperamente. Oft aber können wir sie weder einfach als hypomanisch noch einfach als depressiv bezeichnen. Denn in vielen Hypomanischen steckt eine kleine depressive Komponente und in den meisten Schwerblütigen ein Einschlag von Humor. Dieses Verhältnis, in dem in der zyklothymen Einzelpersönlichkeit hypomanische und schwerblütige Bestandteile zusammenkommen, bezeichnet Kretschmer als diathetische oder Stimmungsproportion. Die hypomanische und die schwerblütige Hälfte der Zyklothymen können sich ablösen, „sich staffeln" oder „überschichten" in den verschiedensten Mischungsverhältnissen. Das Gemütsleben schattiert sich von dem sanguinischen

[1]) Die heutige Entwicklung der psychiatrischen Konstitutionsforschung hat ihren Ausgang genommen von der zuerst durch Tiling (Individualität und Psychose; Zentralbl. f. Nervenheilk. **29**, 91. 1906 und Grenzf. d. Nerven- u. Seelenlebens **27**, 1904) und Gaupp (Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia; Zentralbl. f. Nervenheilk. **33**, 65. 1910) vertretenen Gedanken über die inneren Zusammenhänge von individueller Geistesartung und Psychose. Reiß (Über die konstitutionelle Verstimmung und das manisch-depressive Irresein 1910) hat mit den Methoden der klinischen Forschung diese Frage der Korrelation zwischen präpsychotischer Persönlichkeit und psychischer Erkrankung an einem großen Material eingehend untersucht. Diese fruchtbare Betrachtungsweise hat durch die psychiatrische Erblichkeitsforschung eine notwendige Ergänzung erfahren und ist durch die Berücksichtigung der Körperkonstitution (Kretschmer) wesentlich gefördert worden.

Quecksilbertemperament der Hypomanischen bis zu der tiefen warmherzigen Empfindung der mehr schwerblütigen Naturen in allen Übergängen. Ihr Temperament schwingt in tiefen, weichen und abgerundeten Wellenschlägen, rascher und flüchtiger bei den einen, voller und nachhaltiger bei den anderen zwischen Heiterkeit und Betrübnis. Nur die Mittellage dieser Schwingungen liegt bei dem einen mehr nach dem hypomanischen, bei den andern mehr nach dem depressiven Pol zu.

Sie zeigen speziell in der hypomanischen Version eine Neigung zu gewisser materieller Gesinnung, zum Lieben, Essen und Trinken, zum natürlichen Hinnehmen aller guten Gaben des Lebens. Alles starr Systematische und Schematische, alles überspannt Fanatische ist ihnen fremd. Sie sind natürlich realistisch eingestellt. Es sind Menschen mit flüssiger, praktischer Energie, tatkräftige Praktiker, temperamentvoll, umtriebig, unternehmend, anpassungsfähig und schlagfertig. Flotte Draufgänger, die oft erstaunliche Erfolge zu verzeichnen haben, oder in ihrer sozial negativen Form oberflächliche, unstete, waghalsige, geschwätzige, heitere Naturen.

Auch unter den schwerblütigen Naturen und in den Mittellagen sehen wir stille, behagliche Genießer, oft jedoch finden wir nach dem depressiven Pol zu immer mehr ethische Vertiefung, dabei ein warmes, nicht moralisierendes Verstehen fremder Eigenart. In ihrer bedächtigen, weichen, schwernehmenden Art eignen diese sich weniger zur Führer- und Organisatorenrolle, wir müssen sie vielmehr an geschützter Stelle suchen als solide, gewissenhafte Arbeiter mit ruhigem, praktischem Blick, die sich durch ihre Herzensgüte, durch ihre umgängliche Menschenfreundlichkeit allgemeiner Beliebtheit und Achtung erfreuen. Unter ihnen sind nicht so selten religiöse Menschen; ihre Frömmigkeit ist gesund, herzlich, gefühlsmäßig tief erfaßt, frei von Bigotterie und Pedanterie, ohne sentimentale, pharisäische oder scharf moralistische Betonung.

Einige Einzeltypen gibt Kretschmer in anschaulichen Bildern wieder. Er schildert den liebenswürdigen, sonnigen, beweglichen Hypomaniker als reinsten Typus dieses Temperamentes. Ferner den stillvergnügten, behaglichen Lebenskünstler, bei dem schon eine gewisse Schwerfälligkeit und stärkere Ansprechbarkeit für die traurigen Seiten des Lebens durchscheint. Endlich den warmherzigen, tief empfindenden schwerblütigen Typus, das konstitutionell depressive Temperament. Eine Reihe von Persönlichkeiten, die uns im täglichen Leben immer wieder begegnen, werden wir in ihrer Zugehörigkeit zu dieser Temperamentsgruppe nunmehr leicht erkennen können. Alle reinen Zyklothymen gehen auf in Umwelt und Gegenwart, sie haben ein aufgeschlossenes, geselliges, gemütlich gutherziges, natürlich-unmittelbares Wesen, ob sie nun mehr flott unternehmend oder mehr beschaulich behäbig und schwerblütig erscheinen.

Innerhalb der zyklothymen Temperamente gibt es fließende Übergänge zwischen den Typen mit scharfer Ausprägung der geschilderten Eigenart, die wir schon als pathologisch (zykloid) zu bezeichnen pflegen, und den normalpsychologischen Typen, welche die gleiche psychische Struktur in maßvoller, gesunder Prägung besitzen. Wir finden der-

artige Temperamente einerseits bei den Angehörigen manisch-depressiver Kranker, andererseits aber auch in der präpsychotischen Persönlichkeit der Kranken selbst. In dem manisch-depressiven Irresein, das in erster Linie durch den Wechsel manischer Erregungen mit unternehmungslustiger Euphorie und melancholischen Verstimmungen mit verzagter Leistungsfähigkeit charakterisiert ist, erkennen wir das Zerrbild der zyklothymen Temperamentsveranlagung, die Karrikatur der normalen Eigenart derartiger gesunder Persönlichkeiten. Zwei Bindeglieder schweißen diese Konstitutionsgruppe fest zusammen. Einmal lehrt die Erfahrung der Hereditätsforschung, daß in manisch-depressiven Familien die normalpsychologischen und die pathologischen Typen eng zusammengehören, in naher konstitutioneller Beziehung stehen. Zum anderen konnte Kretschmer bei seinen Körperbauuntersuchungen eine ganz spezifische Körperkonstitution, den sog. „pyknischen Typ", aufstellen, den wir bei der Mehrzahl der psychischen Zyklothymiker auffinden können. Auch die Tatsache der überraschenden Übereinstimmung von präpsychotischer Persönlichkeit der meisten psychotischen Zirkulären mit dem normalen Zyklothymiker beweist eine gemeinsame konstitutionelle Grundlage.

Die zyklothymen Varianten.

Wie so häufig, wenn wir klare begriffliche Gruppierungen vornehmen, so müssen wir auch hier erleben, daß die Biologie sich über die Schranken unseres Schemas hinwegsetzt. Nicht immer zeigen die zyklothymen Temperamente das typische Bild, welches von Kretschmer auf rein statistischem Wege gewonnen wurde. Gelegentlich finden wir bei zyklothymen Persönlichkeiten andere Eigentümlichkeiten, die sich nicht ohne weiteres in den Rahmen der gegebenen Schilderung einreihen lassen.

Ängstlichkeit und Schüchternheit ist in mäßigem Grade durch die Neigung der despressiven Naturen zu Insuffizienzgefühlen psychologisch verständlich. Sehen wir sie aber, auch noch im erwachsenen Alter, in der auffallenden Form von Menschenscheu, von eckiger Steifheit im persönlichen Verkehr, so gehören diese Eigentümlichkeiten nicht mehr der reinen zyklothymen Konstitution an, sondern sind auf andere, wahrscheinlich schizothyme Konstitutionseinschläge zurückzuführen. „Dasselbe gilt von den Fällen, wo die depressive Gewissenhaftigkeit den Charakter des Pedantisch-Engherzigen oder Zwangsmäßigen annimmt, wo die Frömmigkeit ins Systematisch-Grüblerische, der Ideenreichtum in die Erfinderschrulle und das zornmütige Selbstbewußtsein ins konsequent Querulatorische oder Paranoide übergeht." Je mehr bei den konstitutionellen Depressionen sich in das Schwerblütig-Weiche Züge von humorloser Trockenheit, von hypochondrischer Welt- und Menschenfeindlichkeit, von Schärfe, Nervosität und unsteter sprunghafter Laune, von Affektlahmheit, von nörgelnder Unzufriedenheit, zur Schau getragenem grämlichem Pessimismus oder finsterem verschlossenem Mißmut einmischen, desto mehr entfernen wir uns von der typischen zyklothymen Konstitution. Auch unter den Hypomanischen sind die sel-

tenen, notorisch verbummelten und verwahrlosten Typen, die als haltlos, faul, arrogant, unverträglich, querulierend und krakeelend geschildert werden, nicht leicht in die rein zyklothymen Temperamente einzureihen. Häufig haben sich in solchen Fällen fremdartige schizothyme Einschläge in Heredität und Körperbau nachweisen lassen.

Die schizothyme Konstitution.

Im Gegensatz zu den schlichten unkomplizierten zyklothymen Naturen mit ihrer direkten, natürlichen, durchsichtigen und unverstellten Fühlweise, die von jedermann richtig beurteilt werden, haben die Schizothymen etwas unbestimmt Problematisches. An der Oberfläche schneidend brutal, mürrisch, stumpf oder stachlig ironisch oder molluskenhaft scheu, schallos sich zurückziehend. In der Tiefe affektive Verblödung, kälteste Seelenlosigkeit oder ein weiches zartes, überfeines Innenleben. Sie sind autistisch, sie leben in sich hinein, man kann nicht wissen, was sie fühlen. Sie lassen nicht gern in sich hineinschauen und bieten nur immer ihre psychische Oberfläche dar. Ihre zurückhaltende, verschlossene Art erschwert es außerordentlich, von ihrem Denken und Fühlen ein klares Bild zu bekommen. Guten, zusammenhängenden Aufschluß über ihr psychisches Innenleben können wir vor allem aus den Selbstschilderungen begabter, gebildeter Persönlichkeiten gewinnen. Kretschmer sagt: „Die Blüten des schizophrenen Innenlebens kann man nicht an Laien studieren; Könige und Dichter sind gerade gut genug dazu."

So, wie die zyklothymen Temperamente zwischen den Polen heiter und traurig, so liegen die schizothymen Temperamente zwischen den Polen reizbar und stumpf, zwischen psychischer Überempfindlichkeit und seelischer Unempfindlichkeit. Mimosenhaft schüchterne Feinfühligkeit und habituell jähzornige Erregtheit auf der einen, Stumpfheit und verminderte Spontanität auf der anderen Seite. Den Schlüssel zu den schizothymen Temperamenten müssen wir jedoch darin erblicken, daß die meisten Schizothymen nicht entweder überempfindlich oder kühl, sondern überempfindlich und kühl zugleich sind, und zwar in den verschiedensten Mischungsverhältnissen. Wir können eine kontinuierliche Übergangsreihe konstruieren von den extrem empfindsamen, überzarten, beständig verwundeten Mimosennaturen, die „ganz Nerven" sind, bis zu jenen kalten erstarrten, fast leblosen Ruinen der schwersten psychotischen schizophrenen Verblödung. Und doch fühlen wir bei den hyperästhetischen Mimosennaturen oft eine aristokratische Kühle, eine autistische Einengung des Gefühlsvermögens auf einen bestimmten, engumgrenzten Kreis ausgewählter Menschen und Dinge, über deren Grenzen hinaus die affektive Resonanzfähigkeit erloschen ist. Der Schizophrene Strindberg sagt von sich: „Ich bin hart wie Eis und doch gefühlvoll bis zur Empfindsamkeit." Ebenso finden wir bei den vorwiegend kalten und affektarmen Temperamenten, sobald wir uns mit ihnen näher befassen, überaus häufig hinter der affektlosen, erstarrten Oberfläche im Innersten einen krampfhaft in sich zurückgezogenen,

zarten Persönlichkeitskern verwundbarster nervöser Empfindsamkeit. Selbst bei den schizophren psychotischen Typen mit tiefster affektiver Verblödung können wir, so hat Bleuler gezeigt, noch Reste von überempfindlichen verwundbaren Komplexen nachweisen, die noch erhalten blieben und bei Berührung plötzliche, oft erstaunliche Affektäußerungen entladen.

Das Mischungsverhältnis, in dem sich bei den schizothymen Temperamenten die hysteräphetischen mit den anästhetischen Elementen überschichten, nennt Kretschmer die psychästhetische Proportion. Im Gegensatz zur Stimmungsproportion der Zyklothymen, bei der wir von abgerundeten Wellenschlägen sprachen, pflegt die psychästhetische Proportion sich zu verschieben, d. h. das Verhältnis zwischen den hyperästhetischen und anästhetischen Temperamentsanteilen ändert sich im Laufe des Lebens schubweise, ohne wieder zum Ausgangspunkt zurückzukehren. Kretschmer erinnert an die Psychästhesie mancher gesunder Durchschnittsmenschen, die nach einem Höhepunkt sentimental gefärbter Überschwenglichkeit und Empfindsamkeit der Pubertätsjahre allmählich sich langsam bis zu einer gewissen ruhigen Solidität der Lebensauffassung oder auch bis zu ernüchternd platter und trockener Schwunglosigkeit abzukühlen pflegt. Die Proportionsverschiebung bei den pathologischen Typen und bei den ausgesprochen psychotischen Vertretern dieser Konstitutionsgruppe geht dieser nicht so sehr seltenen Normalentwicklung parallel; sie gibt von dieser wiederum ein verzerrtes Abbild. Oft beobachten wir gerade in der Pubertätszeit bei ursprünglich zarten, scheu nervösen Kindern eine enorm gesteigerte Reizsamkeit im Sinne elegischer Zärtlichkeit oder eines gespreizt überspannten Pathos; allmählich verschiebt sich die Stimmungsproportion nach dem anästhetischen Pol. Wir sehen derartige Menschen später als kühle, schweigsame, trockene Einspänner durchs Leben gehen. In gesteigertem und noch schärfer karrikiertem Maße finden wir die gleiche Verschiebung bei den schizophrenen Psychosen. Nur ein Teil der schizothymen Temperamente geht in seinem Leben den Weg vom ausgesprochen hyperästhetischen bis zum vorwiegend anästhetischen Pol, ein Teil bleibt hyperästhetisch, ein anderer Teil ist schon vorwiegend anästhetisch torpid, wenn er auf die Welt kommt.

Die Affektivität der Schizothymiker, soweit sie psychisch reaktionsfähig geblieben sind, ist meistens abrupt und zackig, unberechenbar und sprunghaft und steht in schroffem Gegensatz zu den vollen abgerundeten Affektkurven der Zyklothymen. Manche Schizothyme neigen zu intrapsychischen Spannungen und krampfhaften Komplexbildungen. Affektbesetzte Vorstellungen wirken oft in krampfhafter Verhaltung unter der Oberfläche, um dann bei harmlosen Vorkommnissen in einer überraschenden Affektexplosion abzureagieren. Mit dieser eigentümlichen Form der springenden Affektivität ist ein weiteres sehr wichtiges Symptom des schizothymen Formkreises, die Ambivalenz (Bleuler), eng verbunden. Der Schizothymiker steht unter dem Zwange einer alternativen Einstellung der Affektivität. Ihm fehlt die Fähigkeit der vermittelnden Billigkeit, des vernünftigen Abwägens und des wohlwollenden affektiven

Ausgleichs. Solche Menschen sind entweder schwärmerisch hingerissen von einer Persönlichkeit oder ihr Todfeind. Sie sehen in den Personen ihrer Umgebung entweder Engel oder Teufel, ein drittes Vermittelndes gibt es nicht.

Die Art der sozialen Einstellung entspricht den psychästhetischen Verhältnissen. Die Schizothymen sind entweder absolut ungesellig oder eklektisch gesellig in kleinem geschlossenem Zirkel oder oberflächlich gesellig ohne tieferen seelischen Konnex mit der Umgebung. „Die Abneigung gegen menschlichen Verkehr varriert von der sanftesten Ängstlichkeit, Scheu und Schüchternheit über die ironische Kühle und mürrisch verbohrte Stumpfheit bis zur schneidend brutalen, aktiven Menschenfeindlichkeit.“ Autistisch, ohne natürlichen Rapport mit den Lebensreizen stehen sie der Außenwelt gegenüber. Der Hyperästhetische, weil er das reale Leben als unschön, brutal, lieblos, ja unter Umständen als psychisch schmerzhaft empfindet, der Anästhetische aus Mangel an affektiver Resonanz für die Umwelt, die für ihn ohne Interesse ist. Die aristokratische Salonwelt, die weltentrückte Gelehrtenarbeit, die wirklichkeitsfremde Traum- und Prinzipienwelt, das ist ihr Element.

In dem Umkreis schizophrener Psychosen, meistens in der näheren Verwandtschaft und auch in der Charakterologie der schizophrenen Psychotiker selbst finden wir die verschiedenartigsten Formen von schizothymen Persönlichkeiten. Die hyperästhetischen Qualitäten erscheinen empirisch vor allem als zarte Empfindsamkeit, als Feinsinn gegenüber von Natur und Kunst, als Takt und Geschmack im persönlichen Stil, als schwärmerische Zärtlichkeit gegenüber bestimmten Personen, als überleichte Verletzbarkeit durch die alltäglichen Reibungen des Lebens, endlich bei den vergröberten Typen, besonders bei den Postpsychotikern und ihren Äquivalenten als komplexmäßiger Jähzorn. Bei den anästhetischen Qualitäten finden wir schneidende aktive Kälte oder passive Stumpfheit, Interesseneinengung auf abgegrenzte autistische Zonen, „Wurstigkeit“ oder unerschütterlichen Gleichmut. Die schizothyme Sprunghaftigkeit ist bald mehr indolente Haltlosigkeit, bald mehr aktive Laune, ihre Zähigkeit zeigt sich charakterologisch in den verschiedensten Varianten: stählerne Energie, störrischer Eigensinn, Pedanterie, Fanatismus, systematische Konsequenz im Denken und Handeln.

Eine Reihe von charakteristischen Persönlichkeiten ließe sich aufzählen. Schüchterne, träumerische, stille Schwärmer, überspannte Phantasten, mürrische, verschrobene, einsiedlerische Sonderlinge, eigensinnige Querköpfe, mystisch-metaphysische Prophetentypen, verbohrte paranoische Erfinder, kühle, feinsinnige Aristokraten, pharisäisch bigotte Betschwestern, schroffe, kalte, brutale Egoisten. Ja ein ganzes Heer von eigentümlichen, schrullenhaften, unnatürlich verschrobenen und in ihrer anästhetischen Version grauenhaft abstoßenden Typen könnten wir beschreiben, wenn wir allen verschiedenen Ausprägungen der abnormen schizothymen (schizoiden) Charakterologie gerecht werden wollten. Kretschmer gibt einige typische konkrete Beispiele. Von den vorwiegend hyperästhetischen Temperamenten schildert er den empfind-

samen-affektlahmen Typus, den feinsinnig-kühlen Aristokratentypus und den pathetischen Idealistentypus, unter den vorwiegend anästhetischen Temperamenten den kalten Despotentypus, den jähzornig-stumpfen Typus und den Typus des zerfahrenen, wursthaften Bummlers und Landstreichers. Diesen ausgeprägten abnormen Persönlichkeiten entsprechen bei den normalen Schizothymikern die gleichen Temperamentseigenschaften in mehr und mehr abgeschwächter Form.

Wiederum erkennen wir nach den Kretschmerschen Untersuchungen bei den verschiedensten Vertretern dieser Konstitutionsgruppe eine Reihe von besonderen Körperbautypen, die mit einer gewissen Regelmäßigkeit wiederkehren. Überaus häufig beobachten wir den asthenischen Habitus, seltener den athletischen Typus. Ferner finden wir noch gewisse dysplastische Spezialtypen, deren morphologische Beziehungen zu den grob dysglandulären Syndromen der Blutdrüsenpathologie zum Teil sehr enge sind.

Es gelingt nur schwer, innerhalb des schizothymen Konstitutionskreises das „Normale“ von dem Pathologischen, von dem Psychotischen zu trennen. Die ausgesprochen pathologischen Temperamente pflegen wir als schizoid zu bezeichnen, sie gehen ohne sichtbare Grenze in die normalen Schizothymiker über. Doch auch die Grenze zwischen den schizophrenen Psychosen und der schizoiden Persönlichkeit ist vielfach verschwommen. Jeder Mensch verändert sich in der Pubertätszeit. Auch die Schizophrenie fällt vorzugsweise in die Pubertät. Sollen wir nun solche Persönlichkeiten, die sich in dieser Zeit charakterologisch sehr erheblich verändert haben, von denen, die einen leichten schizophrenen Schub mit abortiver Wahnbildung durchmachten, trennen? In ihrem späteren Entwicklungsgang sind sie oft nicht voneinander zu unterscheiden. Sollen wir die auffallende Persönlichkeitsumwandlung schon zu den Psychosen rechnen, oder dürfen wir sie noch zu den abnormen, psychopathischen Typen zählen? Übergangsfälle lassen sich hier unschwer finden, wenn wir auch an der theoretischen Scheidung in Schizophrenie und schizoide Temperamente vorläufig festhalten wollen; wir werden sie auch in vielen Fällen — jedoch nicht immer — ohne praktische Schwierigkeiten durchführen können.

Der häufigste Entwicklungsgang im schizothymen Konstitutionskreis ist folgender: Entweder besteht schon von Jugend auf eine ausgesprochen schizoide Persönlichkeit, oder sie pflegt sich erst in der Pubertätszeit bei anfänglich anders gearteten Kindern herauszubilden. Gelegentlich bricht der schizoide Phänotypus erst im späteren Lebensalter durch bei Persönlichkeiten, die uns als ursprünglich frisch, vergnügt, gesellig und munter geschildert wurden. Die schizophrene Psychose schließt sich in der Mehrzahl der Fälle an eine schizoide Charakterologie an, oft können wir in einem Falle alle drei Entwicklungsphasen, nicht schizoid — schizoid — schizophren, nachweisen. Präpsychotische und postpsychotische Persönlichkeit bei guter Remission können sich sehr ähnlich sehen. Manchmal gewinnt man bei gewissen Schizoiden den Eindruck, als wenn sie schon vor der Geburt eine schizophrene Psychose durchgemacht hätten.

Es wird nur schwer gelingen, in diese Mannigfaltigkeit der Erscheinungen System und Ordnung zu bringen, so daß der Erbbiologe sich vorläufig mit den komplexen Größen schizoid und schizophren wird begnügen müssen.

„Die intellektuelle Konstitution."

Anschließend an diese Ausführungen über die Temperamente möchte ich nur kurz auf die intellektuelle Konstitution eingehen. Es wird heute niemand mehr bezweifeln wollen, daß die intellektuellen Fähigkeiten, daß die Begabung erblich, d. h. konstitutionell bedingt ist. Damit die Begabung ihr Leistungsmaximum erreiche, bedarf es günstiger exogener Momente in Form einer zweckmäßigen Erziehung und Schulung, welche sich der bestimmten Form und Richtung der Begabung anpassen muß. Große Begabungen pflegen sich auch trotz ungünstiger Außenbedingungen in dem ihnen innewohnenden Sinne zu höchster Leistungsfähigkeit zu entfalten. Von der Begabung eines Menschen müssen wir seine Leistungen trennen. Während in diesen eine Menge von konstellativen Faktoren wirksam sein können, ist erstere sicherlich rein konstitutionell bedingt.

Als intellektuelle Grundfähigkeiten kennen wir eine Reihe von experimentell feststellbaren Eigenschaften, z. B. Aufmerksamkeit, Konzentrationsfähigkeit, Gedächtnis, Begriffsbildung, Kombinationsgabe, Urteilsleistung, Anschauungs- und Beobachtungsgabe usw. Diese Fähigkeiten, die sehr eng mit der Temperamentsveranlagung zusammenhängen, bestimmen zusammen mit bestimmten Teilbegabungen einzelner Sinnesgebiete Grad und Richtung der Intelligenz. Jede über das Mittelmaß der geistigen Befähigung ihres Zeitalters und ihres Kunst- oder Wissenszweiges hervorragende Begabung ist ein Talent. Besitzt ein hochbegabter Mensch die Fähigkeit zu origineller Erfindung, zu schöpferischer Kombination, so sprechen wir von einer genialen Begabung. Geniale Leistungen entspringen aus einer genialen Begabung nicht ohne weiteres in jedem gegebenen Falle, sondern nur dann, wenn noch andere tief im Charakter wurzelnde Eigenschaften vorhanden sind. Nicht zum mindesten bilden energischer Wille, Fleiß und Ausdauer eine notwendige Ergänzung des Intellektes, damit hervorragende Leistungen produziert werden können. Die Affektivität ist die Triebfeder der Begabung und lenkt sie nach ihren Tendenzen in ganz bestimmte Bahnen.

So hat denn Kretzschmer versucht, die geniale Begabung mit der Temperamentsveranlagung in Beziehung zu setzen und nach den charakteristischen Eigenschaften der beiden Temperamentsgruppen zyklothym-schizothym eine psychologische Differenzierung hochwertiger Begabungen zu schaffen. Wir werden am besten einen Überblick gewinnen, wenn wir seine Ergebnisse tabellarisch nebeneinander stellen. Zunächst eine Übersicht über die wesentlichsten Unterschiede der beiden Temperamente:

	Zyklothymiker	Schizothymiker
Psychästhesie u. Stimmung	diathetische Proportion: zwischen gehoben (heiter) und depressiv (traurig)	psychästhetische Proportion: zwischen hyperästhetisch (empfindlich) und anästhetisch (kühl)
Psychisches Tempo	schwingende Temperamentskurve: zwischen beweglich und behäbig	springende Temperamentskurve: zwischen sprunghaft und zäh, alternative Denk- und Fühlweise
Psychomotilität	reizadäquat, rund, natürlich, weich	öfters reizinadäquat: verhalten, lahm, gesperrt, steif usw.
Affiner Körperbautypus	pyknisch	asthenisch, athletisch, dysplastisch und ihre Mischungen.

Abb. 33. Die Temperamente (n. Kretschmer).

Dem Wesen des Zyklothymikers entsprechend finden wir bei den Hochbegabten dieser Temperamentsveranlagung unter den Künstlern die Typen des breit behaglich schildernden Realisten und des gutmütig herzlichen Humoristen, unter den Gelehrten und Forschern den Typus des anschaulich beschreibenden und betastenden Empirikers und des volkstümlich verständlichen Popularisators, unter den Führern des praktischen Lebens die Typen des wohlwollend verständigen Vermittlers, des flotten großzügigen Organisators und des derbkräftigen Draufgängers.

Ihnen stehen die hochbegabten Schizothymen in scharfem Kontrast gegenüber. Den feinsinnigen Schwärmern, den weltfremden Idealisten und dem zugleich zarten und kühlen Formaristokraten entsprechen unter den schizothymen Dichtern und Künstlern die stilreinen Formkünstler und Klassizisten, die weltflüchtigen Romantiker und sentimentalen Idylliker, die tragischen Pathetiker bis zum krassen Expressionismus und tendenziösen Materialismus, endlich die geistreichen Ironiker und Sarkastiker. Bei den schizothymen Wissenschaftlern finden wir gern einen Hang zum scholastischen Formalismus oder zur philosophischen Reflexion, zum mystisch Metaphysischen und zum exakt Systematischen. Unter den Persönlichkeiten, die im praktischen Leben eine Rolle spielen, erscheinen die Schizothymiker als zähenergische, unbeugsame, prinzipielle und konsequente Herrennaturen, als herrische Moralisten, als reine Idealisten, Fanatiker, Despoten und als diplomatisch biegsame kalte Rechner.

Wir werden unschwer erkennen, daß diese hochwertigen sozialen Plusvarianten gewissermaßen nur einen Teilausschnitt aus den Gesamttemperamenten umfassen (s. Abb. 34).

Die epileptoide Konstitution.

Wenn wir auch in der zyklothymen und der schizothymen Konstitution zweifellos die beiden wesentlichsten biologischen Gruppen vor uns haben, so soll damit nicht gesagt sein, daß nicht noch eine Reihe, uns bis heute wenig bekannter, kleinerer Gruppen vorkommen, die ebenfalls für Psychologie und Psychiatrie von großer Bedeutung sind. Abgesehen von den psychischen Anomalien, die wir als sexuelle Perversionen bezeichnen — von ihnen scheinen manche (Eunuchoid, Homosexualität) mit dem schizothymen Formkreis Beziehungen zu haben (Kretschmer) —

	Zyklothymiker	Schizothymiker
Dichter	Realisten, Humoristen	Pathetiker, Romantiker, Formkünstler
Forscher	Anschaulich beschreibende Empiriker	Exakte Logiker, Systematiker, Metaphysiker
Führer	Derbe Draufgänger, Flotte Organisatoren	Reine Idealisten, Despoten und Fanatiker, Kalte Rechner.

Abb. 34. Spezialbegabung (n. Kretschmer).

wird vermutlich der Phänotypus der Epilepsie einer solchen Spezialkonstitution angehören. Die genuine Epilepsie, soweit wir sie als rein konstitutionell bezeichnen können, bildet hier den Zentralisationspunkt. Über ihre Ätiologie ist Sicheres nicht bekannt. Wir wissen nur, daß sie in manchen Familien in unregelmäßiger Erbfolge auftritt. Die Konstitutionsforschung wird sich dafür interessieren müssen, welche körperlichen und geistigen Anomalien im hereditären Umkreis mit einer gewissen Regelmäßigkeit aufzutreten pflegen. Man hat daran gedacht, daß gewisse Charakteranomalien, die in Epileptikerfamilien auffallend häufig sind, eine biologische Beziehung zur Krankheit Epilepsie haben könnten. Roemer hat sich vor allem mit dieser Frage beschäftigt. Bei ihm heißt es: Der Proband (genuine Epilepsie) und seine sämtlichen Geschwister galten allgemein als rechthaberisch, eigensinnig, jähzornig und gewalttätig; „sie wissen im Jähzorn nimmer, was sie tun, und tragen allein die Schuld an den zahlreichen Ehezwistigkeiten, die jeder von ihnen mit dem ruhigen und friedlichen Gatten immer hatte“. In den beiden Stammbäumen von Roemer (siehe Abschnitt über Epilepsie, Kapitel V) finden wir zunächst Charakterzüge (still, leutscheu, abgeschlossen, geizig, exzentrisch, „eigener Kopf“, frömmelndes Wesen), wie wir sie bei den schizothymen Persönlichkeiten kennengelernt haben. Gerade die schizothyme Charakterologie scheint in epileptischen Familien nicht so sehr selten zu sein. Mit dieser Tatsache ließe sich auch die auffallend hohe Belastung der Epilepsie mit schizophrenen Erkrankungen gut in Einklang bringen. Damit soll natürlich nicht behauptet werden, daß zyklothyme Temperamente in epileptischen Familien nicht auch vorkommen.

Daneben finden wir aber, wie es auch Roemer ausführt, bei den Angehörigen der Epileptiker einen bestimmten Psychopathentypus, der vor allem durch rechthaberischen Eigensinn, durch jähzornige Erregtheit und Streitsucht verbunden mit Alkoholintoleranz gekennzeichnet ist. Die explosive Erregbarkeit dieser Typen trägt einen massiv-schwerfälligen, man möchte sagen, organischen Charakter; sie sind ihren triebartig-elementaren Affekten hemmungslos ausgeliefert. Man hat bei ihnen das Gefühl einer dauernd hochgradig gereizten inneren Spannung, die bei den geringsten Anlässen jeglicher Art loszuplatzen droht. Diesen auch wohl sonst als epileptoid bezeichneten Typen kommt zweifellos eine enge biologische Zugehörigkeit zur Epilepsie zu. Auch H. Fischer erkennt diese epileptoide Psychopathengruppe an (temperamentvolle, motorisch labile Charaktere) und vermutet, daß sie als besonders zur Krampfbereitschaft disponiert gelten müssen.

Vielleicht läßt sich die Auffassung der biologischen Verwandtschaft mit dem epileptischen Formkreis ferner noch diskutieren, für jene meist geistig schwach begabten, überkorrekten, schwerfällig peniblen, umständlichen, übertrieben höflichen Menschen, die ihre kleinlichen Wünsche und Ziele mit zäher Beharrlichkeit vertreten und damit ihren Mitmenschen auf die Nerven fallen. Ihre Affektivität ist meist ihrem korrekten Wesen entsprechend kühl und beherrscht, schlägt jedoch manchmal ohne ersichtliches psychologisches Motiv in endogen nervöse Reizbarkeit um. Ihre geistigen Interessen liegen auf sittlichem, religiösem Gebiet, dem sie mit kleinlicher Pedanterie und süßlicher Frömmelei ergeben sind.

Beide Typen sind uns als Charakteranomalien bei Epileptikern bekannt, sie kommen aber auch ohne nachweisbare epileptische Symptome sonst vor und vorwiegend in epileptischen Familien. Mir scheint, daß diese Typen, welche immer den Eindruck von organischen Defektanlagen machen, sich wohl von den schizothymen Persönlichkeiten, denen der zweite Typus äußerlich nicht so sehr fern steht, werden scheiden lassen. Eingehende Untersuchungen hierüber fehlen noch.

Von Körperbautypen finden wir bei Epileptikern häufig eunuchoiden Hochwuchs und ferner einen gedrungenen, muskulösen athletischen Habitus. Gelegentlich beobachten wir auch akromegaloide Erscheinungen.

Die Konstitutionslegierung.

Bei den Varianten der zyklothymen Temperamente haben wir eine Reihe von Charaktereigentümlichkeiten kennen gelernt, die von dem Typus der zyklothymen Konstitution mehr oder weniger abzuweichen scheinen und schon Übergangsstufen zur schizothymen Charakterologie darstellen. Wir haben darauf hingewiesen, daß in solchen Fällen sich in der Heredität und auch im Körperbau öfters schizothyme Einschläge gefunden haben, daß es sich also um Konstitutionsmischungen handeln muß. In dem Kapitel über Konstitutionsaufbau zeigt Kretschmer an dem Beispiel einer Familie verschiedene Formen von konstitutioneller Legierung. Der Vater ist ein typischer Athletiker mit vorwiegend schizothymer Psyche, die Mutter ein ausgesprochen zyklothymes Temperament mit pyknischem Körperbau; beide sind psychisch gesund. Unter

den Kindern finden wir einen Sohn, der ein fast getreues Ebenbild der Mutter ist. Ein Sohn, mit ursprünglich heiterer offener Gemütsart und Neigung zur Korpulenz, entwickelt sich um das Alter von 30 Jahren zu einem „eigenen Sonderling“ und zeigt einen typisch athletischen Habitus. Eine Tochter, ähnlich wie dieser Bruder, früher mehr heiter und gesellig, wurde in späterem Lebensalter (ca. 40) zunehmend schizoider und erkrankte im Alter von 45 Jahren an einer typischen Schizophrenie; ihr Körperbau war schwer asthenisch. Endlich ein anderer Sohn (psychisch ernsthaft, sehr gewissenhaft, etwas pedantisch, ausgesprochener Pflichtmensch, dabei sehr gutherzig, freundlich und gesellig) ist psychisch eine komplizierte zyklothyme-schizothyme Legierung, im Körperbau fast rein asthenisch-schizothym. Seine Psychose schlägt rein nach der zirkulären Seite (zirkuläre Depression).

Wir sehen, wie in dieser Familie die konstitutionell reinen Eigenschaften der Eltern sich vielfach mischen und durchkreuzen, wie sich in verschiedenen Lebensphasen phänotypisch die zyklothymen und schizothymen Konstitutionskomponenten gegenseitig austauschen und ablösen können. Ein besonders krasses Beispiel eines Wechsels der Erscheinungsform entnehme ich dem Material meiner Nachkommenuntersuchungen. Die Tochter eines ausgesprochen manisch-depressiven Vaters und einer schizophren verblödeten Mutter wurde im Alter von 17 Jahren zum erstenmal psychotisch erregt. In den folgenden 15 Jahren traten bei ihr periodische manische und depressive Phasen auf; die manischen Erregungen fielen nur durch eine nörglerische, gereizt querulatorische Stimmung und durch paranoide Wahnvorstellungen als atypisch auf. Erst im Alter von 32 Jahren setzte eine rasch fortschreitende schizophrene Verblödung ein. Auch Kretschmer erwähnt ähnliche Fälle.

Ich habe diese Form des Sichablösens zyklothymer und schizothymer Lebensphasen mit dem in der Biologie bekannten Dominanzwechsel verglichen. Sein Wesen besteht darin, daß ein Individuum nacheinander den Charakter des einen und dann den des andern Elters zur Schau trägt. Der Dominanzwechsel (siehe Goldschmidt) ist von verschiedenen Biologen im Tierreich beobachtet worden. So berichtet Lang über ein Beispiel, daß bei Kreuzung roter und gelber Schnecken in den ersten Schalenumgängen der jungen Tiere gelb dominiert, um dann später durch rote Windungen abgelöst zu werden. Dieselbe Erscheinung hat auch E. Fischer bei seinen Untersuchungen der Rehobother Bastarde festgestellt. Diese Kreuzungsprodukte zwischen Europäern und Hottentotten wiesen in den verschiedensten Merkmalen Dominanzwechsel auf. Die Bastarde sahen in der Jugend europäischer aus als in erwachsenem Alter. Kleine hübsche Bastardmädchen entwickelten sich zu alten Frauen mit hottentottischer Häßlichkeit. Ferner zeigten die Haarfarbe, die Haarform, die Nasenrückenform im individuellen Lebensgang oft eine Änderung des Aussehens, die sich durch einen Wechsel der Dominanz der beiden verschiedenen Rassenmerkmale im juvenilen und erwachsenen Alter zwanglos erklären ließ. Ich erinnere auch an die in manchen Familien beobachtete Tatsache, daß Kinder in jungen Jahren der einen elterlichen Familie nachschlagen, um dann in späterem Alter den Charakter der anderen Elternseite auszubilden.

Neben dieser speziellen Form der Konstitutionslegierungen sind noch andere Spielarten beobachtet worden. Kahn, der sich mit dem Problem der Konstitutionslegierung bei Psychosen eingehend befaßt hat, erwähnt eine Familie „Mann“. Der Vater war ausgesprochen manisch-depressiv; die Mutter ernst, verschlossen, herzlos; schizothym. Eine Tochter war zyklothym veranlagt; sie besaß eine lebhafte eindrucksfähige Affektivität und hatte leichte zirkuläre Schwankungen (bald depressiv, bald unternehmungslustig, erotisch). Daneben traten schwere psychotische Attacken auf mit absolut schizophrenem Charakter, die sich stets vollständig zurückbildeten. Es fehlte auch nach wiederholten periodischen Psychosen eine Persönlichkeitsumwandlung, wie sie für die schizothyme Konstitution typisch ist.

Einen ähnlichen Verlauf zeigte ein Proband meines Materials, ein typisch hypomanisches Temperament mit leichten manischen und depressiven Schwankungen seit dem 20. Lebensjahr. Im Alter von 47 Jahren trat im Verlauf einer manischen Erregung eine mehrmonatliche katatoniforme Phase auf, die von einem hypomanischen Nachstadium abgelöst wurde. Es erfolgte restlose Heilung. Die Mutter dieses Probanden litt an periodischen Depressionen, der Bruder des Vaters an einer schizophrenen Verblödung.

Im Gegensatz zu den ersten als Dominanzwechsel beschriebenen Fällen, in denen die zirkuläre Anlage der schizothymen Konstitution unterliegt, von ihr überdeckt wird, überwiegt in den Fällen der zweiten Gruppe offenbar die zirkuläre Anlage, die den periodisch remittierenden Verlauf bestimmt. Nur bei schweren psychotischen Umwälzungen kommt die schizophrene Anlage deutlich zur Geltung, um bei Abklingen der Psychose wieder in der Versenkung zu verschwinden. Wir wollen diese Tatsache als „eruptiven Erscheinungswechsel“ bezeichnen.

Diese beiden Formen der Legierung lassen sich theoretisch durch Zwischenglieder verbinden, bei denen im klinischen Bild weder die eine noch die andere Konstitutionskomponente die Führung hat. So habe ich kürzlich eine eigenartige Psychose beschreiben können, die man vorläufig nicht anders verstehen kann (siehe Hoffmann). Die charakterologische Veranlagung der Probandin, ihre übertriebene Gewissenhaftigkeit, ihr Wahrheits- und Gerechtigkeitsfanatismus, ihre Feinsinnigkeit und das mangelnde Geselligkeitsbedürfnis ließen sich unschwer in die schizoiden Persönlichkeitstypen einreihen. Leichte psychotische Schwankungen, die mit dem 16. Lebensjahr einsetzten, trugen anfangs rein den Charakter des manisch-depressiven Irreseins. In einer mehrmonatlichen Psychose wiederum zirkulären Charakters im 23. Lebensjahr entwickelte sich neben einzelnen katatonischen Symptomen der Wahn körperlicher Beeinflussung (Schwängerung, hypnotische Geschichten), der auch nach der Remission in den nächsten 8 Jahren nicht korrigiert wurde, bis eine neue psychotische Welle einsetzte. Auffallend waren ferner zahlreiche phantastische religiöse Vorstellungen (Kampf der Konfessionen, durch den sie sich beeinflußt fühlte; Erlöseridee), wie sie uns aus der Psychopathologie der Schizophrenie bekannt sind. Die zweite Erkrankung sowohl wie die erste zeigte ein Bild bald depressiv nörgelnder, bald heiterer Ver-

stimmung, wobei gerade letztere von ausgesprochen manischen Symptomen begleitet wurde. Der zyklothyme Anstrich der Psychose wird in diesem Falle zunächst durch die eigentümliche Wahnbildung der körperlichen Beeinflussung, der phantastischen religiösen Vorstellungen, ferner aber auch durch den residuären körperlichen Beeinträchtigungswahn im interpsychotischen Stadium im Sinne der Schizophrenie gefärbt. Es fehlt der endgültige Umschlag nach der schizophrenen Seite, es fehlt aber auch die restlose Heilung, wie sie für das Zirkuläre charakteristisch ist. In der Familiengeschichte können wir wiederum beide Konstitutionskomponente erkennen. Eine ältere Schwester der Probandin ist seit Jahrzehnten als Pfropfhebephrenie in der Anstalt; vermutlich war auch eine Schwester des väterlichen Großvaters schizophren. Der Vater war ein ernster, schwerblütiger, sehr gewissenhafter Mann; die Mutter besaß ein heiteres, fröhliches Temperament.

Eine Reihe sehr interessanter Konstitutionslegierungen können wir ferner bei den Involutionsmelancholien beobachten. Wir werden darauf in dem speziellen erbbiologischen Kapitel über die Konstitutionslegierungen zurückkommen. Ich erwähne hier nur kurz, daß nach den bisherigen Erfahrungen derartige Melancholien, die sich durch paranoide Wahnvorstellungen, durch eigentümlich absurde hypochondrische oder nihilistische Ideen, durch ein vorherrschendes monotones Jammern und Klagen und verzweifelte Angst oder durch eine an schizophrene Erkrankungen erinnernde affektive Verflachung auszeichnen, aus dem Rahmen der rein zyklothymen Konstitution herausfallen. Die Prognose dieser Fälle scheint nicht durch diese Eigentümlichkeit der Erscheinungsform bestimmt; wir sehen solche mit torpidem, versandendem Verlauf, die späterhin ausgesprochen schizophrene Verschrobenheiten produzieren, aber auch Fälle, die nach dem Vorbild der rein zyklothymen Psychosen restlos ausheilen.

Wir haben vorgeschlagen, die Legierung zwischen schizothymer und zyklothymer Konstitution als intermediäre Konstitution, die zugehörigen Psychosen als intermediäre Psychosen zu bezeichnen.

Die Kretschmerschen Ausführungen über die zyklothymen Varianten haben uns gezeigt, daß man nicht nur bei den Psychosen, sondern auch in der Normalpsychologie mit derartigen Konstitutionslegierungen rechnen muß. Dies wird uns selbstverständlich erscheinen, wenn wir uns einmal die Struktur des Keimplasmas ins Gedächtnis zurückrufen. Wir sprachen von Faktoren oder Genen, die die spezifischen Eigenschaften eines Organismus im Keim von den Eltern auf das Kind zu übertragen pflegen. Bei den 24 Chromosomen des Menschen müssen wir wohl eine große Zahl solcher Gene annehmen. Lundborg spricht sogar von tausend und mehr. Aus der Gesamtheit der Gene kommt das für ein bestimmtes Individuum charakteristische Individuum zustande. Jeder Mensch besteht, bildlich gesprochen, aus einer Art Mosaik; die kleinen Teilchen bilden bei verschiedenen Individuen zusammen ein Ganzes mit verschiedenen Mustern. Auf diese Weise entstehen verschiedene Konstitutionen, Individualitäten und Persönlichkeiten. Die Gene sind als das

eigentliche Baumaterial zu betrachten. Die komplizierte Mannigfaltigkeit psychischer Erscheinungsform können wir uns kaum durch ein oder einzelne Gene erklären, vielmehr ist eine Mehrzahl von Genen, die in immer wechselnden Kombinationen zusammentreten können, sehr wahrscheinlich. Dabei mögen mit einer gewissen Häufigkeit bestimmte, mehr oder weniger fest gefügte Korrelationen wiederkehren, die jedoch jederzeit in ihre Grundelemente aufgespalten werden können. Und da sollten wir uns wundern, wenn wir Kombinationen der beiden Konstitutionsgruppen, wenn wir Konstitutionslegierungen finden?

Sehen wir bei den endogenen Psychosen solche Legierungen, die in ihrer ausgeprägten groben Erscheinungsform niemals eine andere Deutung zulassen, so müssen wir auch eine Temperamentslegierung verlangen. Denn die psychische Konstitution eines Menschen äußert sich nicht nur in seiner Psychose, sondern in dem umfassenden Bild seiner Gesamtpersönlichkeit in allen Lebensphasen, aus der die endogene Psychose nur ein episodischer Teilausschnitt ist. Nehmen wir uns die Mühe, eine größere Anzahl von „Normalmenschen“ charakterologisch näher zu analysieren, so werden wir neben den ausgeprägten Schizotypen und Zyklothymikern ein ganzes Heer von Mischtypen feststellen können, welche Eigenschaften beider Temperamentsgruppen in verschiedenstem Mischungsverhältnis in sich vereinigen. Das reine zyklothyme Temperament wird nun, wenn es psychotisch erkrankt, eine reine manisch-depressive Psychose bekommen. Eine ausgesprochene Temperamentslegierung wird in diesem Falle höchstwahrscheinlich an einer intermediären Psychose erkranken, die je nach der konstitutionellen Mischung verschiedene Bilder, verschiedene Verlaufsformen zeigen kann; dabei können selbstverständlich konstellative Faktoren in weitgehendem Maße modifizierend eingreifen.

Die Frage der intermediären Konstitution hat bisher wenig Anklang gefunden, trotzdem nach erbbiologischen Tatsachen die Kombination und Mischung von Anlageelementen ein selbstverständliches Postulat ist. Gewiß werden wir gerade bei der psychischen Konstitution mit dieser Erklärung sehr vorsichtig sein müssen. Wir dürfen nicht leichtfertig mit dieser Annahme unsere Unkenntnis verschleiern wollen. Vielmehr werden wir verlangen, daß in solchen Fällen, in denen das klinische Bild, die psychische Erscheinungsform für die Annahme einer intermediären Konstitution spricht, sowohl Heredität wie Körperbau den Beweis antreten können. Zunächst sollten wir stets darauf bedacht sein, bei den Eltern die beiden Konstitutionskomponenten aufzusuchen und aufzufinden, damit wir so gegen alle Einwände gewappnet sind.

Ferner müssen wir uns darüber klar sein, daß die großen Konstitutionsgruppen, die bisher herausgearbeitet wurden, sehr komplexe Gebilde darstellen. In ihnen sind sicherlich eine Menge von einfachen Konstitutionselementen enthalten. Die Erforschung der Konstitutionsart wird in Zukunft neben dem Gesichtspunkt der zusammengehörigen großen Gruppen keineswegs die Feinarbeit der Differenzierung in ihre einzelnen Elemente beiseite stellen dürfen. Durch Beobachtung der mannigfachen Spaltungen und Neukombinationen wird sich in der Erb-

lichkeitsforschung eine Zergliederung in einfachere Größen gewinnen lassen, die so die verschiedenen Modifikationen in einer Artgruppe erklären könnten. Wir werden nach primitiven Phänotypen (Kahn) suchen müssen, die einfacheren Vererbungsgesetzen folgen als die komplexen Gruppen.

Dies wird das Ziel sein, das aber noch in weiter Ferne steht. Zunächst ist es unsere Aufgabe, die gewonnene Erkenntnis nach allen Richtungen hin auszuschöpfen.

Die Konstitutionsart bei konstellativen Phänotypen.

Wie wir schon betonten, wird die Konstitutionsforschung auch die konstellativen (paratypischen) Eigenschaften und Anomalien in ihren Kreis einbeziehen müssen. Auch bei diesen ist die konstitutionelle Qualität als wichtiger ätiologischer Faktor bekannt. Dies gilt gleichermaßen für normalpsychologische wie auch für pathologische phänotypische Eigenschaften. Wir haben die Konstitution als einen Begriff kennen gelernt, der die angeborene ererbte Reaktionsnorm eines Organismus umfaßt. Der bestimmt geartete Reaktionstypus ist durch die konstitutionelle Grundlage festgelegt, die Reaktion selbst bezeichnen wir als den konstellativen Phänotypus. Je nach ihrer Veranlagung werden die verschiedensten Persönlichkeitstypen in einem bestimmten Falle verschiedene psychische Reaktionen entwickeln. Ein Unglück, der Todesfall eines geliebten Freundes wird den Zyklothymen traurig stimmen, von dem Schizothymen unter Umständen als lieblose Verletzung seines empfindsamen Inneren durch die reale Welt empfunden werden und eine autistische Gefühlserstarrung oder eine nervös-ängstliche Verzweiflung zur Folge haben. Der Affektlahme wird es aus Mangel an affektiver Reaktionsfähigkeit an jeglichem Gefühlsausdruck fehlen lassen, an dem kühlen berechnenden Egoisten wird ein solches Ereignis ohne tiefgehenden Eindruck abprallen. So gibt die Verschiedenheit der psychischen Konstitution bei gleichem äußeren Reiz den Boden für die verschiedenartigsten Erlebnisformen und Reaktionen.

Große praktische Bedeutung hat die Konstitutionsart für alle konstellativen psychischen Anomalien. Wichtig sind hier einerseits die psychischen Reaktionstypen, andererseits aber auch die körperlichen Reaktionen auf bestimmte äußere Reize und Schädlichkeiten, die ihrerseits wieder durch die Umwälzung des Gesamtorganismus das psychische Leben in Mitleidenschaft ziehen. Man wird sich z. B. nicht damit begnügen wollen, nur eine Alkoholhalluzinose zu diagnostizieren, sondern sich dafür interessieren, wie geartet die Konstitution sein muß, damit überhaupt bei chronischem Alkoholismus eine Halluzinose entstehen kann. Man wird sich nach Kenntnis der schizothymen und zyklothymen Konstitutionsgruppen fragen, ob etwa in diesem Falle eine konstitutionelle Verwandtschaft mit einer dieser Gruppen besteht. Wiederum werden wir die Erforschung der Einzelpersönlichkeit durch Betrachtung der Hereditätstafel vertiefen müssen, um auf diese Weise mehr und mehr in der Erkenntnis des biologischen Geschehens vorzudringen. Ich brauche

nicht darauf hinzuweisen, daß Kretschmer mit seinen Gedanken über die psychiatrische Schichtdiagnose, über die mehrdimensionale Diagnostik dieses Problem sehr wesentlich gefördert hat. Eine Reihe von Fällen lassen sich nur in diesem Sinne diagnostisch aufhellen.

Ein Beispiel, welches ich der Arbeit von Kahn entnehme: Bei einer eigensinnigen, rechthaberischen, reizbaren, aber sozialen Probandin (Marie Kohler) entwickelt sich im Alter von 41 Jahren nach einem Prodromalstadium von zunehmend ängstlich-mißtrauischer Erregung eine Psychose, die klinisch als katatonisches Zustandsbild bezeichnet werden muß. Die Autopsie ergab den Befund der Urämie. Die klinische Diagnose lautete: Katatonisches Zustandsbild bei Urämie.

Eine Schwester (Karoline Merx) sowie eine Schwester der Mutter der Prob. litten an Dementia praecox.

Unter dem Einfluß des konstellativen Faktors der Urämie (die eigentlich immer, wenn sie in jungen Jahren auftritt, alten Infektionen der Harnorgane ihre Entstehung verdankt) entwickelt sich ein psychotischer Zustand, der als katatonisch bezeichnet werden muß. Wir finden die Anhaltspunkte für die schizothyme Familienkonstitution in der charakterologischen Veranlagung der Prob. wie auch in den beiden schizophrenen Erkrankungen bei Schwester und Tante der Prob.

Ein ganz ähnlicher Fall findet sich in meinem Dementia praecox-Material in Familie XXXII, S. 35.

Josef V., Bruder, Neffe und Enkel von schizophrenen Erkrankungen, war charakterologisch ein seelisch wenig robuster, nervös-empfindlicher Mensch mit guter Begabung, der von jeher starke geistige Interessen besaß; eine ruhige, wenig gesellige und passive Natur. Im Feld (20jährig) erkrankte er an schwerem Rückfallfieber, in dessen Verlauf eine schizophrenieähnliche Psychose auftrat (Sinnestäuschungen, paranoide Ideen, Wahn der Beeinflussung und Maniriertheit). Es waren phantastische Aktionen im Gange, er lebte in einer Welt von Beeinflussungen (Gefühl, zu niederen Zwecken mißbraucht zu werden), es wurde die Mystik durch Versuche an seiner Person ausgeforscht, er stand unter dem Einfluß von Somnambulismus. Er erlebte die Psychose in der Rolle desjenigen, der von geheimnisvollen mystischen Kräften und Mächten geschoben wurde. Wir sehen eine typisch schizophrene Willensstörung. Nach einigen Wochen trat Heilung ein und zugleich völlige Krankheitseinsicht.

Der konstellative Faktor des Rückfallfiebers — vielleicht haben auch noch psychogen reaktive Komponenten mitgewirkt — hat in diesem Falle aus der charakterologisch schizothymen Konstitution eine schizophrenieähnliche Psychose herausentwickelt. Den Beweis für die konstitutionelle Basis finden wir in der schweren schizophrenen Belastung. Auch der rein klinische Sachverhalt spricht für diese Auffassung.

Für alle sog. exogenen Störungen und Anomalien ergibt sich die gleiche Fragestellung der Konstitutionsart. Ich erinnere an die schon erwähnten Halluzinosen auf alkoholischer, an die auf luetischer Basis, ferner an die eigentümlichen amentiaartigen Zustandsbilder, die häufig durch Infektionen ans Tageslicht gezogen werden. Besonders für die letzteren Formen liegt eine biologische Verwandtschaft mit der schizothymen Konstitution sehr nahe, da sich an eine Amentia häufig eine typisch schizophrene Psychose anschließt.

Recht interessante Gedanken entwickelt H. Fischer zur Frage der symptomatischen Epilepsie. Er nimmt eine schon bei gesunden Individuen in gewissen Breiten schwankende Krampffähigkeit an, die sich auf verschiedenartigen pathogenetischen Böden (innere Sekretion) zur Krampfbereitschaft steigern kann. Das große Material der Schädelverletzungen im Krieg hat gezeigt (Redlich), daß ein maßgeblicher Unterschied in der Art der Lokalläsion einschließlich der motorischen Regionen zwischen solchen Fällen, die an Krämpfen erkranken, und solchen, die ohne Krämpfe bleiben, nicht vorhanden ist. Neben der Bedeutung der motorischen Regionen für die Krampfgenese kommen wohl noch andere Momente in Betracht, die Fischer in den zentralen vasomotorischen Regulationsmechanismen und auch in anderen sympathischen Zentralapparaten erblickt. Die verschiedenartige Wirkung des gleichen Traumas und der dadurch gesetzten Hirnschädigung bei verschiedenen Individuen erklärt sich Fischer durch die verschieden große Krampffähigkeit der einzelnen Menschen; diese liegt vielleicht in einer verschieden großen konstitutionell begründeten Ansprechbarkeit der motorischen Apparate begründet, für welche nach experimentellen Erfahrungen das Nebennierensystem eine Rolle spielen soll. Fischer vermutet, daß eine Gruppe der temperamentvollen Charaktere, für die die Motilität als Affektventil und Affektregulator große Bedeutung hat — impulsive, leicht erregliche Menschen mit labilem Gefäßsystem und lebhaften Reflexen, sog. epileptoide Psychopathen —, besonders krampffähig sind und damit besonders disponiert zur traumatischen Krampfkrankheit. Beweisen lassen sich diese Vermutungen über den sog. epileptoiden Charakter mit hochwertiger Krampffähigkeit wiederum durch die Analyse der individuellen Konstitution derartiger Kranker, sowie durch die Familienforschung, die nach Krampferscheinungen bzw. charakterologischen und physiologischen Besonderheiten bei den Angehörigen wird suchen müssen. Dieselben Überlegungen gelten auch für die übrigen Formen symptomatischer Epilepsie, bei denen meistens der exogene Faktor der Konstellation nicht allein zur Erklärung genügen wird.

Das recht schwierige und oft diskutierte Problem der konstitutionellen Grundlage der progressiven Paralyse hat Meggendorfer in einer erbbiologischen Untersuchung behandelt. Er kam zu dem überraschenden Ergebnis, daß eine spezifisch geartete psychopathische Konstitution für die Pathogenese nicht in Frage kommen kann, daß vielmehr die konstitutionelle Disposition auf dem Gebiete der Abwehrmechanismen des Organismus gegen Infektionskrankheiten zu suchen ist.

Auf die psychische Erscheinungsform der Paralyse bezieht sich die Arbeit von Kalb. Er unterscheidet die demente Form, bei der eine fortschreitende Verblödung das psychische Krankheitsbild beherrscht, und ferner die Affektparalyse, in die er die depressiven und expansiven Formen zusammenfaßt. Die Untersuchung der Stammbäume ergab, daß Paralysen bei einheitlich manisch-depressiver Belastung meist der affektbetonten Form, bei einheitlich schizophrener Belastung meist der dementen Form angehören.

Wir sehen, daß schon eine Reihe von Autoren sich damit beschäftigt haben, nach einer bestimmt gearteten konstitutionellen Grundlage einzelner konstellativer Psychosen und Anomalien zu suchen. Vorläufig bleiben die Resultate noch in recht bescheidenen Grenzen.

Die psychiatrische Konstitutionsforschung.

Mir lag daran, in diesem Kapitel auf Probleme und Fragestellungen hinzuweisen, mit denen sich die Konstitutionsforschung beschäftigen muß.

Man könnte die Frage aufwerfen, warum wir denn überhaupt zum Verständnis der Anlage, der Konstitution eines Individuums der Erblichkeitsforschung bedürfen. Häufig hören wir ja die Ansicht vertreten, daß die Erforschung des Individuums, seines Schicksales und seines Lebensganges die Pathogenese genügend beleuchtet; wir nehmen die Anlage als gegeben hin, ohne uns für ihre Herkunft zu interessieren. Diese Ansicht ist nur bis zu einem gewissen Grade richtig. Die präpsychotische Persönlichkeit kann uns in vieler Hinsicht außerordentlich wertvoll sein. Sie kann uns aber nicht alles erklären. Gerade in Anbetracht der Latenz bzw. Rezessivität bestimmter Anlagen müssen wir vielmehr immer darauf bedacht sein, daß in einer Psychose Anlageelemente aktiviert werden die bisher in der Persönlichkeit schlummerten, die auch bei eingehender charakterologischer Untersuchung nicht zu entdecken waren. Den Beweis für die Vermutung einer bestimmt gearteten latenten Anlage können wir häufig aus der Familiengeschichte entnehmen. Ich zitiere einen Ausspruch Kretschmers: „Man darf nicht bei der präpsychotischen Persönlichkeit des Kranken selbst haltmachen. Vielmehr ist es mit der Charakterologie gerade so wie mit dem Körperbau, daß die klassischen Züge eines Konstitutionstypus zuweilen bei den nächsten Angehörigen klarer gezeichnet sein können als beim Patienten selbst.“

Vor allem gilt diese Überlegung für die Konstitutionslegierungen, für oft überraschende Neukombinationen, die in gleicher Form in der Familie bisher nicht nachzuweisen waren. „Vollends, wo sich mehrere Konstitutionstypen in einem Patienten durchkreuzen, können wir seine einzelnen Komponenten unter Umständen bei anderen Familiengliedern klar isoliert und aufgespalten erkennen“ (Kretschmer).

Die zunächstliegende Bedeutung der Erblichkeitsforschung für die klinische Psychiatrie können wir in folgendem Satz zusammenfassen: Treten zwei klinische Abnormitäten, die in der Systematik als selbständige Einheiten geführt werden, besonders häufig in enger hereditärer Nachbarschaft nebeneinander in einer Familie auf, so ist damit eine biologische Verwandtschaft, die Beteiligung gleicher Konstitutionselemente bewiesen. Ich möchte diesen Satz mit dem Begriff der hereditären Vizinitätsregel[1]) festlegen.

[1]) Vicinitas = Nachbarschaft.

Sie kann z. B. zutreffen für ähnliche klinische Zustandsbilder verschiedener Ätiologie (Dementia praecox — psychogene Psychose mit schizophrener Symptomfärbung). Ich erinnere an den Begriff des schizophrenen Reaktionstypus von Popper, den wir, ursprünglich an der Schizophrenie beobachtet, auch bei einer Reihe von anderen konstellativen Störungen antreffen können, der Zustandsbilder schafft, die in ihrer Querschnittsstruktur nicht von einer Schizophrenie zu unterscheiden sind.

Ferner kommt die Vizinitätsregel in Betracht für differente klinische Erscheinungsformen mit gleicher oder auch verschiedener Ätiologie. Ich verweise schon hier auf die später zu behandelnde biologische Verwandtschaft von Paraphrenie und Dementia praecox, die hereditären Beziehungen gewisser Formen von Paranoia zur Dementia praecox und die konstitutionelle Affinität von Homosexualität, moralischem Schwachsinn und Schizophrenie (Kretschmer).

Zu Vergleichszwecken wäre eine Untersuchung der psychotischen Belastung bei Gesunden, wie sie z. B. schon von Diem und Koller allerdings ohne Berücksichtigung der Art der belastenden Psychosen ausgeführt würde, unbedingt erforderlich.

Haben wir nun die konstitutionelle Verwandtschaft zweier klinisch differenter Phänotypen nach der Vizinitätsregel festgelegt, so gilt es weiterhin entsprechend der Verschiedenheit der Phänotypen auch eine genotypische Strukturdifferenz herauszuarbeiten.

Diesen Weg können wir nur gehen, wenn wir über die reine Individualforschung hinaus das Individuum als Glied der Familie betrachten. Denn für jede Erscheinung, die als konstitutionelle Eigenschaft bei einem Individuum angetroffen wird, muß es eine Erklärung in der Aszendenz geben. Die Aszendenz ist die Quelle der individuellen Konstitution. Die Konstitutionslehre läßt sich nur mit Hilfe der Erblichkeitsforschung erfassen.

IV. Die nervöse Entartung.

Haben wir nunmehr gesehen, daß sowohl die normalen als auch die pathologischen Erscheinungen eines Konstitutionskreises nach Heredität und Körperbau sehr enge biologische Beziehungen haben, so wird uns ferner die Frage interessieren, in welchem genetisch-hereditären Verhältnis diese verschiedenen Ausprägungen einer Konstitutionsgruppe zueinander stehen. Wir werden uns überlegen müssen, wie im Erbgang aus einer normalen Konstitution mit bestimmter Eigenart die zugehörige pathologische Konstitution herauswachsen kann, wie etwa aus einem schizothymen Temperament eine Schizophrenie entstehen mag. Mit dieser Frage betreten wir das vielfach umstrittene Gebiet der „nervösen Entartung“.

Zunächst werden wir uns mit den Begriffen „psychisch normal" und „psychisch abnorm" auseinandersetzen müssen.

Der naturwissenschaftliche Durchschnittsbegriff.

Der rein naturwissenschaftliche Normbegriff ist wissenschaftlich exakt, da wir ihm qualitative und quantitative Messungen zugrunde legen. Dies möchte ich kurz an dem bekannten Beispiel einer Sammlung von Bohnensamen erläutern. Wägen und messen wir solche Bohnen, die aus einem einheitlichen Bohnenbeet stammen, und gruppieren sie nach Größe oder Gewicht, so erhalten wir für die Mittelqualität Gruppen mit hohen Zahlen, für die kleinen und großen Werte solche mit immer kleineren Zahlen. Stellen wir dieses Ergebnis in einer Kurve dar, so wird diese von einem der am zahlreichsten vertretenen Mittelklasse entsprechenden Scheitel nach beiden Seiten zu den kleinen Gruppen der extremen Werte herabsinken. In dieser Variationskurve entspricht diejenige Gruppe der Norm, welche mit der größten Zahl vertreten ist. Es wird also eine bestimmte meßbare Eigenschaft (Qualität) eines Organismus rubriziert und danach ein quantitativer Normbegriff aufgestellt.

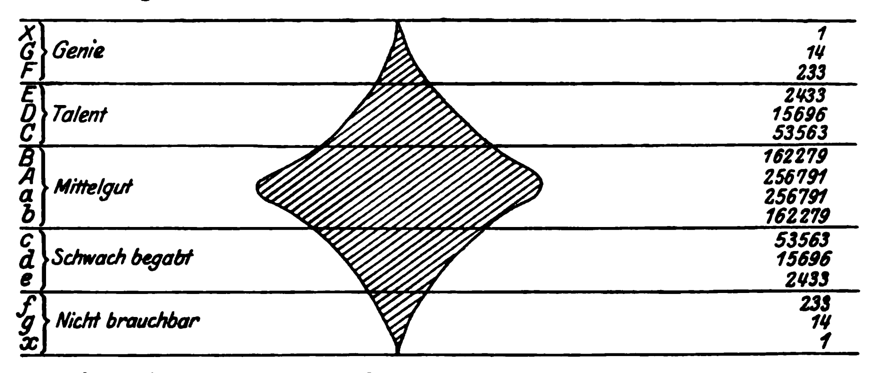
Wollen wir nun diesen biologisch allein brauchbaren und exakten Begriff auch beim Menschen anwenden, so würden wir damit bei meßbaren körperlichen Eigenschaften keine Schwierigkeiten haben, z. B. bei der Körpergröße, beim Kopfumfang, beim Gewicht usw. Hier lassen sich ohne weiteres die betreffenden Variationskurven aufstellen. Begeben wir uns aber auf psychisches Gebiet, so werden wir in einige Verlegenheit geraten. Können wir die verschiedenen Temperamentsanlagen, können wir Wahnvorstellungen messen? — Der Naturwissenschaftler wird milde lächeln und es uns überlassen, wie wir uns mit dieser Eigenart psychischer Eigenschaften abfinden. Einzig und allein auf dem Gebiete der intellektuellen Leistungsfähigkeit können wir uns dem Ideal des naturwissenschaftlichen Normbegriffs einigermaßen nähern. Wir haben uns schon seit Jahrzehnten daran gewöhnt, die geistigen Leistungen auf bestimmten Gebieten mit Zahlennoten (Examina) zu bewerten. Wenn hier auch der subjektiven Beurteilung ein großer Spielraum bleibt, so werden wir doch nicht auf die wissenschaftliche Auswertung dieser Abschätzungsmöglichkeit bestimmter psychischer Qualitäten verzichten wollen. Wir brauchen uns nur an unsere eigene Schulzeit zu erinnern und es wird uns eine ähnliche Verteilung der intellektuellen Qualitätswerte vor Augen stehen, wie wir sie bei dem Bohnenbeispiel kennengelernt haben. In jeder Schulklasse gibt es eine große Zahl von Schülern mit mittlerer Durchschnittsleistung; die wirklich guten und die schlechten Leistungen nehmen stets eine kleine Zahl ein. Galton hat auf Grund schulpädagogischer Erfahrung an der Universität Cambridge Untersuchungen in großem Stil durchgeführt, welche diese Beobachtung bestätigen. Wir entnehmen seinen Ausführungen folgende Übersicht (s. Tab. 2).

Anzahl der Noteneinheiten (Punkte), die die Kandidaten erhielten:	Anzahl der Kand., die diese Noteneinheiten erhielten:
6500 und darüber	0
5800—6500	1
5100—5800	3
4400—5100	6
3700—4400	11
3000—3700	22
2300—3000	22
1600—2300	8
1100—1600	Wagten es entweder nicht, sich zu messen oder fielen durch.
400—1100	
unter 400	

Tab. 2 (n. Galton).

Die Prüfung, welche die Unterlage zu dieser Aufstellung abgab, betraf den Eintritt in das Royal Military College in Sandhurst.

Galton berechnete ferner auch die Häufigkeit der verschiedenen Grade geistiger Begabung in einer Bevölkerung. Eine solche Berechnung ließ sich natürlich nicht so einfach und so exakt durchführen wie in dem Prüfungsbeispiel; Es waren vielmehr eine Reihe von Annahmen und Analogieschlüssen erforderlich. Wenn auch das Resultat nicht genau der Wirklichkeit entsprechen mag, so gibt es doch eine gute Illustration der tatsächlichen Verhältnisse. Galton stellte auf statistischem Wege fest, daß in England auf 1 Million Menschen etwa 400 Idioten und Schwach-



Häufigkeit der verschiedenen Grade geistiger Begabung in einer Bevölkerung nach Galton (n. v. Gruber-Rüdin). Abb. 35.

sinnige kommen, daß aber 30% ihrer Gesamtzahl leichtere Fälle zu sein schienen, für welche Idiotie nicht mehr die geeignete Bezeichnung war. So glaubte er, daß auf jede Million der englischen Bevölkerung 280 wirkliche Idioten und Schwachsinnige fallen. Ferner fand er auf Grund eingehender Studien, daß von einer Million Männer etwa 250 zu hervorragender Bedeutung gelangen. Wir sehen, wie diese beiden extremen Gruppen zahlenmäßig einander auffallend entsprechen. Die Resultate seiner Gesamtberechnung gebe ich in einer Kurve wieder, die wir bei v. Gruber-Rüdin finden (s. Abb. 35).

Der Norm entspricht die mittelgute Begabung. Talent und schwache Begabung, Genie und Idiotie sind gleichermaßen Abweichungen von der Norm, die für den Biologen zunächst kein Werturteil in sich schließen. Die Galtonsche Berechnungskurve trifft sicherlich den Kern der Sache, wenn auch die angegebenen Zahlenverhältnisse in dieser exakten Form niemals zutreffen werden. Aber eine im Prinzip ähnliche Verteilung werden wir wohl annehmen dürfen; denn darüber können wir nicht im Zweifel sein, daß beide extremen Abweichungen von der Norm, das Genie und die Idiotie, in einer Bevölkerung relativ selten sind, daß ferner die mittelgute Begabung am häufigsten vertreten ist und die zwischen diesen Grenzwerten liegenden Begabungen sich nach den extremen Polen zu in einer absteigenden Kurve abstufen.

Zweierlei Varianten von der Begabungsnorm können wir demnach unterscheiden, aber es wäre vermessen, beide, Genie und Idiotie, als gleichberechtigt nebeneinander zu stellen. Niemals werden wir uns, wollen wir die geistigen Fähigkeiten eines Menschen abschätzen, von Werturteilen freimachen können. Die Qualität der Leistungen läßt sich nur nach den Begriffen „hoch — niedrig" oder „gut — schlecht" rubrizieren. Infolgedessen werden wir bei der Begabung stets von Abweichungen positiver und negativer Art, vom Plusvarianten (Genie) und Minusvarianten (Idiotie) sprechen.

Goethe wäre nach diesem biologischen Normbegriff eine Abweichung vom intellektuellen Durchschnitt. Werten wir seine geistigen Leistungen, so werden wir darüber nicht im Zweifel sein, daß wir eine Plusvariante vor uns haben. Niemals aber würden wir ihn als entartet bezeichnen können. Im Rahmen des biologischen Normbegriffes werden wir den Begriff der Entartung nur bei den Abweichungen anwenden, die hinsichtlich ihrer geistigen Leistungen in negativem Sinne zu werten sind.

Moebius hat als erster bei der Bearbeitung des Problems der psychischen Entartung einen Normbegriff konstruiert, der sich mit dem biologischen Durchschnittsbegriff im wesentlichen deckt. Er betonte, daß man zunächst einmal eine Proportionenlehre der geistigen Fähigkeiten, einen „geistigen Canon" (Canon = Normalzustand) aufstellen müsse, ehe man über die Bedeutung der „Entartung" sich ein Bild machen könne. Es gäbe dabei verschiedenes zu bedenken. „Zunächst müßte man sich darauf besinnen, daß es den Menschen an sich (Idealtypus) nicht gibt, sondern nur konkrete Menschen, die einem bestimmten Geschlechte, einem bestimmten Alter, einem bestimmten Stande angehören. Es würde nicht ein Canon genügen, sondern man müßte einen Canon für Männer, einen für Weiber, einen für Kinder, einen für Erwachsene, einen für Greise usf. haben." Moebius kommt dann auf die Bedeutung der Grundtriebe zu sprechen, als den wichtigsten Prüfstein für die Entartung. „Zum Beispiel ist die Kinderliebe ein wesentlicher Zug des weiblichen Geistes; wenn ein Mann kleine Kinder abscheulich findet, so erregt das kein Bedenken, tut es ein Weib, so ist sie mit Bestimmtheit als entartet zu bezeichnen." Zweifellos gibt es aber verschiedene Grade zwischen der vollendeten Gefühllosigkeit und

den normalen Gefühlen. Als anderes Beispiel nennt Moebius die Grausamkeit. „Leider müssen wir sagen, daß den normalen Menschen ein gewisser Grad von Grausamkeit eigen zu sein scheint, daß die vollkommene Unfähigkeit, grausam zu sein, auf eine bestimmte Abnormität schließen läßt. Andererseits ist große Grausamkeit ein wichtiges Zeichen der Entartung, es entsteht also die schwierige Frage nach dem Maße der normalen Grausamkeit."

Das gleiche läßt sich auch über den Geschlechtstrieb sagen. Wie stark ist er unter verschiedenen Bedingungen beim normalen Menschen? Wo ist die Grenze nach unten gegen die abnorme Frigidität, wo die nach oben gegen abnorme geschlechtliche Erregtheit? Wie früh darf der Trieb normalerweise auftreten? Wie verändert er sich im Laufe des Lebens? Inwieweit fallen unnatürliche Gewohnheiten noch in die Breite der Norm? Sind Unterschiede des Geschlechts und der Rasse hier festzustellen?

Wenn sich überhaupt einmal ein derartiger Canon bestimmter psychischer Qualitäten empirisch festlegen ließe, so würden wir über die Norm, über den Durchschnitt zahlenmäßig orientiert sein. Alles Abnorme, alle Abweichungen vom Durchschnitt könnten wir jedoch nicht ohne weiteres als entartet bezeichnen, da, wie gesagt, in diesen Begriff stets ein bestimmtes Werturteil, eine negative Einschätzung enthalten ist. Wir wollen daran festhalten, daß es mannigfache, negative und positive Abweichungen vom Durchschnitt geben kann.

Der qualitative (teleologische) Normbegriff.

Den naturwissenschaftlichen Normbegriff möchte ich den quantitativen nennen, da nach ihm allein die Häufigkeit eines bestimmten Arttypus, einer Arteigenschaft über die Norm und über die Abweichungen entscheidet. Wie wir hörten, ist damit noch nichts über die Entartung gesagt.

Nun pflegen wir im täglichen Leben vielfach einen Menschen als psychisch krank, als entartet zu bezeichnen, wenn wir ihn in seiner Handlungsweise nicht verstehen, wenn wir uns in ihn nicht einzufühlen vermögen. So wird unter Umständen ein Zyklothymiker seinen zyklothym abnormen Verwandten für normal halten, da er Verständnis für ihn besitzt. Fragen wir dagegen einen ausgeprägten Schizothymiker, so wird dieser über dieselbe Persönlichkeit das Urteil „krank" fällen. Umgekehrt erleben wir nicht so selten, daß Schizothymiker ihre schizophrenen Verwandten nicht als geisteskrank erkennen, während ein Zyklothymiker hier nicht im Zweifel sein würde. Sehr häufig wird mit dem Begriff der Entartung ein moralisches Werturteil vermengt und vor allem der moralisch minderwertige Verbrecher als „entartet" gebrandmarkt. Dabei ist dieser nicht mehr oder nicht minder entartet als z. B. ein schizophrener Geisteskranker. Diese Form der allzu subjektiven gefühlsmäßigen Einschätzung der Entartung darf selbstverständlich für eine wissenschaftliche Betrachtung nicht maßgebend sein.

Wir müssen uns vielmehr bemühen, bestimmte Anhaltspunkte für die positive bzw. negative Bewertung eines Typus oder einer Eigenschaft zu gewinnen, welche allgemeine Gültigkeit haben. Diese finden wir in einer zweiten Definition der Norm, wenn wir den Begriff der biologischen Zweckmäßigkeit zugrunde legen. Die Norm wird in diesem Falle nach der Qualität eines bestimmten Arttypus gemessen, der nur dann als normal bezeichnet wird, wenn er in seinen Eigenschaften hinsichtlich der allgemeinen Lebensziele zweckmäßig angelegt ist. Sie ist ein teleologischer Wertungsbegriff und basiert einmal auf der theoretischen Deutung, daß jedes Lebewesen und jede Art zum mindesten den Zweck hat, sich zu erhalten, sich durchzusetzen und sich fortzupflanzen. „Ein Tier, das sich nicht fortzupflanzen vermag oder seiner Konstitution wegen seinen Feinden preisgegeben ist, ist unzweckmäßig organisiert. Und deshalb ist das typische Beispiel für die Entartung jene Taubenart, die durch fortgesetzte Züchtung die Kraft des Schnabels eingebüßt hatte, vermöge deren allein das junge Tier ohne menschliche Hilfe das Ei zu sprengen vermag" (Bumke). Für den Menschen kommt ferner noch die Bewertung nach sozialen Gesichtspunkten als wichtiges Kriterium der Zweckmäßigkeit für die Gesamtheit zu der individuell zweckmäßigen Anlage hinzu.

Ohne diesen teleologischen Normbegriff werden wir im Psychischen nicht auskommen können. Nehmen wir einmal an, die Mehrzahl der Menschen wäre geisteskrank, so würden diese nach dem quantitativen Durchschnittsbegriff die Norm repräsentieren, die Geistesgesunden aber die Abnormitäten sein. Diese Auffassung widerspricht aber der üblichen medizinischen Denkweise, die niemals dieser Konsequenz folgen kann. Außerdem habe ich schon betont, daß man zwar die intellektuellen Leistungen einigermaßen messen und abschätzen kann, daß aber ein solcher Versuch bei den übrigen psychischen Eigenschaften wohl kaum je möglich ist.

Wir sehen uns daher durch die Eigenart psychischer Verhältnisse gezwungen, die Norm nach qualitativen, teleologischen Gesichtspunkten einzuschätzen und wollen mit Bumke als wesentliches Kriterium der nervösen Entartung eine für das Individuum oder für die Gesamtheit ungünstige oder unzweckmäßige Abweichung von dem für gewöhnlich zweckmäßig angelegten Typus annehmen.

Nach dieser zweiten Definition verstehen wir unter Norm den Idealtypus, d. h. den Typus, welcher sowohl in bezug auf seine körperlichen als auch seine psychischen Qualitäten individuelle und soziale Zweckmäßigkeit in vollendeter Form harmonisch in sich vereinigt. Diesen Idealtypus werden wir in Wirklichkeit nicht finden, doch ist eine weitgehende Annäherung an den Grenzzustand höchster menschlicher Vollkommenheit möglich. Der dem Idealtypus antipolar entgegengesetzte Typus ist durch eine absolute individuelle und soziale Unzweckmäßigkeit charakterisiert. Für ihn trifft der Begriff der Entartung voll und ganz zu. Diesen Grenzzustand dürfen wir ebenfalls in natura nicht erwarten, da ein derartiger Organismus

nicht lebensfähig sein würde. Auch hier gibt es jedoch Annäherungswerte.

Die Definition des Idealtypus hat verschiedene Gesichtspunkte der zweckmäßigen Organisation und somit auch verschiedene Kategorien der Entartung zur Folge. Zunächst ist die körperliche von der geistigen Entartung zu trennen. Einen hochbegabten Gelehrten, der sich für hohe kulturelle Ziele wirksam einsetzt, aber zufällig an einer körperlichen Anomalie, z. B. der Bluterkrankheit leidet, möchten wir wohl kaum schlechtweg als entartet bezeichnen. Die Hämophilie ist vielmehr nur der Ausdruck einer bestimmten körperlichen Entartung, über deren Unzweckmäßigkeit man nicht im Zweifel sein kann. Der Fall, daß körperliche und geistige Entartung einander parallel gehen, ist nicht so sehr häufig. Auf psychischem Gebiet können wir ferner der intellektuellen Entartung (Schwachsinn) die moralische Entartung gegenüberstellen. Gerade die moralische Entartung erinnert uns daran, daß neben der individuellen auch die soziale Zweckmäßigkeit als Moment der Bewertung in Betracht kommt. Manche rücksichtslose, brutal-despotische Moral insanes-Typen genügen der Bedingung der individuell zweckmäßigen Anlage, während sie für die Gesamtheit ausgesprochen schädlich sind. Andererseits ist auch die Umkehrung dieser Disharmonie individueller und sozialer Wertigkeit möglich. So muß z. B. ein hochbedeutendes künstlerisches Genie, dem die Anpassung an die notwendigen Forderungen des praktischen Lebens, die Fähigkeit der Selbsterhaltung mehr weniger fehlt, genau so als entartet angesehen werden, wie der Verbrecher, bei dem wir die Fähigkeit einer sozialen Einordnung vermissen.

Innerhalb der verschiedenen Formen der Entartung unterscheiden wir wiederum verschiedene Gradabstufungen. Über die Selbsterhaltung geht die Selbstförderung hinaus. Die soziale Zweckmäßigkeit kann innerhalb weiter Grenzen von der niedersten Stufe, auf der gerade noch eine Schädigung der Gesellschaft vermieden wird, bis zu den höchsten Graden der biologischen, sozialen und kulturellen Förderung der Gesamtheit schwanken. Eine scharfe Grenze, bei der die Entartung beginnt, vermögen wir nicht zu ziehen; denn einerseits muß die Entartungsbewertung stets subjektivem Ermessen überlassen bleiben, andererseits gibt es von der Norm zur Entartung eine kontinuierliche Übergangsreihe. Trotzdem werden wir aus praktischen Gründen an dem Begriff der Entartung festhalten. Die hier angedeuteten Schwierigkeiten finden ihre Analogie in der Einteilung der organischen Lebewesen in tierische und pflanzliche Organismen. In vielen Fällen wird die übliche Definition versagen; ich erinnere an manche einzellige Lebewesen, deren Einordnung in eine der beiden Gruppen oft unmöglich ist. Und doch wird man in den meisten Fällen nicht im Zweifel sein, ob ein bestimmter Organismus den Pflanzen oder den Tieren zuzurechnen ist. Ebenso wenig wird man sich in den meisten Fällen psychischer Abweichungen lange überlegen müssen, ob wir sie als entartet bezeichnen dürfen. Wenn wir eine Persönlichkeit mit bestimmter genialer Begabung neben einen schizophrenen Geisteskranken stellen, so wird uns auf der Stelle klar

sein, welcher von beiden entartet ist. Nur müssen wir uns davor hüten, die in weiten Grenzen dehnbare Definition in kleinlicher Konsequenz auf die Spitze zu treiben. Wenn wir uns daran gewöhnen, nur die augenfälligen Minusvarianten entartet zu nennen, so werden wir uns mit diesem an sich unwissenschaftlichen Wertungsbegriff aussöhnen können. Gewiß ist der Durchschnittsmensch in keiner Beziehung vollkommen, immer werden wir bei ihm unter dem Gesichtswinkel der Zweckmäßigkeit einen oder mehrere Fehler entdecken können. Und doch können wir von ihm sagen, daß er noch innerhalb der Grenze steht, die durch die Forderung der individuellen und sozialen zweckmäßigen Anpassungsfähigkeit gegeben ist.

Lenz hat in neuester Zeit den Krankheitsbegriff exakt formuliert. Er bezeichnet mit Krankheit den Zustand eines Organismus an den Grenzen seiner Anpassungsmöglichkeit. Unsere Definition der Entartung würde diesem Krankheitsbegriff entsprechen.

Wollen wir uns vom erbbiologischen Standpunkt mit dem Begriff der Entartung auseinandersetzen, so müssen wir wiederum auf die übliche Scheidung in Phänotypus und Genotypus zurückgreifen. Einem gesunden, normalen Phänotypus entspricht nicht ohne weiteres ein gesunder Genotypus. Entartete Keimmassen können bei phänotypisch relativ gesunden Menschen in rezessiver Latenz vorhanden sein. Ein Paralytiker, der in seiner Krankheit ohne weiteres als entartet bezeichnet werden muß, kann gesunde, nicht entartete Keimzellen produzieren. Er wäre also nur phänotypisch und nicht genotypisch entartet. Umgekehrt können wir uns den Fall denken, daß die Eltern eines Schizophrenen rezessive pathologische Teilanlagen in sich tragen, die bei bestimmter Kombination das schizophrene Kind erzeugen, obwohl sie selbst keineswegs als entartet anzusehen sind. Sie wären genotypisch, aber nicht phänotypisch entartet. Die Entartung an sich ist also kein erbbiologischer Begriff. Wenn wir ihn in der Hereditätsforschung verwenden wollen, müssen wir vielmehr entartete Phänotypen und entartete Genotypen unterscheiden. Entartete Genotypen wären solche Erbmassen, welche den Keim zur phänotypischen Entartung in sich tragen. Entartete Phänotypen können konstitutionellen Ursprungs oder konstellativ bedingt sein.

Ursachen der Entartung.

Bumke äußert sich über das Zustandekommen der Entartung folgendermaßen:

Sie kann der Theorie nach gedacht werden als Folge

a) der Wirkung äußerer Faktoren,

b) der Übertragung ungünstiger bzw. krankhafter Eigenschaften von einer Generation auf die andere und

c) des Zusammentreffens beider Ursachen.

„Sowohl die äußeren wie die inneren Ursachen (oder die Summe beider) müssen sich in ihrer Wirkung von Geschlecht zu Geschlecht verstärken, wenn Entartung eintreten soll. Deshalb kann von erblicher Entartung

nur gesprochen werden, wenn jede folgende Generation kränker und schwächer ist, als die vorhergehende; ist dies nicht der Fall, so handelt es sich um einen einfachen Fall von Erblichkeit überhaupt. Auch die Regeneration wird durch Erblichkeitsgesetze bestimmt, und schon deshalb können die Begriffe Erblichkeit, pathologische Anlage und Entartung in der Medizin nicht identifiziert werden" (Bumke). Dieser Standpunkt weicht ein wenig von dem unserigen ab. Wir haben die Entartung der Norm gegenübergestellt, während Bumke einen bestimmten Stamm im Auge hat und von Entartung nur dann spricht, wenn innerhalb dieses Stammes von Generation zu Generation eine Verschlechterung der Art sich geltend macht. Die direkte Vererbung einer bestimmten Anomalie wäre nach dieser Definition keine Entartung, sondern „nur ein Fall von Erblichkeit". Wir haben jedoch jedes abnorme, unzweckmäßig organisierte Individuum als entartet bezeichnet, ohne Rücksicht auf die erbliche oder nicht erbliche Ursache. Von diesem Zustand der Entartung, nach dem Begriff der teleologischen Norm gemessen, müssen wir den Vorgang der Entartung (Bumke) trennen. Der Zustand der Entartung trifft gleichermaßen zu für den Fall einer Verschlechterung des Stammes und für den Fall der direkten Vererbung einer Krankheit, während der Vorgang der Entartung im letzteren Falle nicht besteht. Da wir jedoch kaum annehmen können, daß es einen Zustand der Entartung schon seit Bestehen des Menschengeschlechtes gegeben hat, so ist der Vorgang die Vorbedingung des Zustandes der Entartung.

Die vielen Möglichkeiten des Zustandekommens der Entartung (auf körperlichen und geistigem Gebiete) scheiden wir zweckmäßig mit v. Gruber - Rüdin in extrauterin erworbene und angeborene Minderwertigkeit.

A. Die extrauterin erworbene Minderwertigkeit beruht auf der Wirkung äußerer Faktoren; Infektion, Intoxikation, fehlerhafte körperliche oder geistige Erziehung und sonstige ungünstige Umweltseinflüsse. Von diesen wollen wir hier absehen.

B. Bei der angeborenen Minderwertigkeit unterscheiden wir verschiedene Möglichkeiten der Entstehung:

1. Sie kann beruhen auf präkonzeptioneller schlechter Keimbeschaffenheit. Diese umfaßt einmal die fehlerhafte Beschaffenheit des Ahnenplasmas, die Vererbung im eigentlichen Sinne. Ihr sind die Störungen der Keimbildung im Elternkörper gegenüberzustellen, die nichts mit der eigentlichen Vererbung zu tun haben: Die Hauptrolle spielt hier die Keimschädigung durch Infektion oder Vergiftung der Keimdrüsen bzw. der Keime selbst infolge elterlicher Erkrankung oder Vergiftung (Syphilis, Tuberkulose, Alkohol, Blei usw.). Weniger bedeutungsvoll scheinen mir die anderen Ursachen, welche v. Gruber-Rüdin aufführen, z. B. zu große Jugend oder zu hohes Alter eines der Eltern, Unterernährung bzw. Überernährung des Elters oder seiner Keimdrüsen, körperliche und geistige Überanstrengung, übermäßige Inanspruchnahme der Keimdrüsen (sexuelle Exzesse beim Mann, zu rasche Geburtenfolge bei der Frau), ungünstige Umweltsbedingungen

(Klima, Gefangenschaft) und endlich Erkrankungen der Keimdrüsen selbst (Entzündungen usw.).

2. Die angeborene Minderwertigkeit kann ferner in konzeptionellen Störungen ihre Ursache haben. Als solche können wir uns denken eine Schädigung der Spermien durch weibliche Sekrete oder mehrfache Befruchtung des Eies; ob diesen beiden Faktoren eine Bedeutung zukommt, ist sehr fraglich. Ferner wäre noch auf das Nichtzusammenpassen der elterlichen Keime bei hochgradiger Inzucht und bei Rassenkreuzung hinzuweisen. Auch in der Bewertung dieses Momentes müssen wir sehr vorsichtig sein, da eindeutige Untersuchungen bisher fehlen.

3. Endlich sind postkonzeptionelle intrauterine Schädigungen zu bedenken. Als solche kommen in Betracht einmal ererbte Mangelhaftigkeit des mütterlichen Fortpflanzungsapparates z. B. durch ungenügende Fruchtwasserbildung oder Neigung zu Frühgeburten, ferner ungenügende plazentare Ernährung infolge allgemeiner Unterernährung, körperlicher und geistiger Überanstrengung der Mutter oder zu rascher Geburtenfolge. Viel wichtiger als diese ist die plazentare Infektion und Vergiftung bei mütterlicher Krankheit, die wir als Fruchtschädigung bezeichnen wollen.

Von diesen vielen theoretischen Möglichkeiten der angeborenen Minderwertigkeit wollen wir die Keimschädigung, die Fruchtschädigung und die Vererbung als für den Erbbiologen wesentlich besonders herausheben.

Die nervöse Entartung durch Keimschädigung.

Daß Keimschädigung Entartung zur Folge hat, wird schon seit alter Zeit gelehrt. „Ein gesund geborener und nicht belasteter Mensch kann eine schwer kranke Nachkommenschaft hinterlassen, wenn er syphilitisch wurde oder ein Säufer“ (Bumke). Neuerdings wurde die Möglichkeit einer Keimschädigung vielfach bestritten, da man in häufig oberflächlicher Feststellung der Durchgiftung des elterlichen Organismus leichtfertig auch da Keimschädigung verantwortlich machte, wo einfache Vererbung viel größere Wahrscheinlichkeit für sich hatte. Dieser Faktor muß mit Sicherheit ausgeschlossen werden, ehe wir überhaupt die Möglichkeit einer Keimschädigung in Betracht ziehen.

In der Frage der Keimschädigung hat wohl der Alkoholismus der Eltern die größte Rolle gespielt. Man versuchte zunächst auf statistischem Wege das Problem zu klären. Einige dieser Untersuchungen möchte ich kurz hier anführen.

Schlesinger hat die Wirkung des elterlichen Alkoholismus an dem Material der Straßburger Hilfsschule studiert. Von 138 Hilfsschülern, unter denen 30% zugestandenermaßen trunksüchtige Eltern hatten, verglich er die Kinder der Potatoren mit den übrigen Hilfsschülern und den Familien normaler Volksschüler:

	Familien der		
	Trinker	übrigen Hilfsschüler	normalen Volksschüler
Fehlgeburten	12,5%	8,4%	4,8%
Verstorbene Kinder . . .	38,8%	32,6%	30,2%
z. Z. lebende Kinder . . .	48,7%	59,0%	65,0%
Gute Konstitution	46,0%	56,0%	
Mäßige Konstitution . . .	57,0%	36,0%	
Mangelhafte und schlechte Konstitution	9,0%	8,0%	

Die Tabelle bedarf keiner näheren Erläuterung. Die Unterschiede sind sehr gering, besonders in der Rubrik mangelhafte und schlechte Konstitution bei den Trinkerkindern und den übrigen Hilfsschülern. Außerdem ist das Material zu klein, als daß man die Ergebnisse im Sinne feststehender Gesetzmäßigkeiten verwerten könnte.

Ferner hat Bunge auf Grund einer durch viele Jahre hindurch fortgesetzten Sammelforschung über Familien, in denen die Eltern der untersuchten Kinder angeblich frei von allen erblichen chronischen Krankheiten irgendwelcher Art waren, eine Statistik zusammengestellt:

Alkoholkonsum des Vaters zur Zeit der Zeugung:	Zahl der Fälle:	Tuberkulose bei den Kindern %	Nerven- und Psycholeiden %
Nicht gewohnheitsmäßig .	329	6,4%	2,3%
Gewohnheitsmäßig mäßig (unter 21 Bier u. 11 Wein)	330	9,4	7,6
Gewohnheitsmäßig unmäßig	117	17,1	11,1
Potatorium	99	24,2	22,2

Abgesehen davon, daß der Begriff der „Nerven- und Psycholeiden" allzu unbestimmt gehalten ist, ist es sehr wahrscheinlich, daß die gewohnheitsmäßigen Trinker, die wohl immer als psychisch abnorm gelten dürfen, schon vermöge ihrer ererbten Keimanlagen die Steigerung des Prozentsatzes der Nervenleiden bedingen. Wir wissen heute, daß in solchen Fällen chronische Geisteskrankheiten in der Aszendenz nicht unbedingt vorgekommen sein müssen, daß es auch psychische abnorme Familien gibt, die bisher von Psychosen frei blieben. Außerdem möchte ich bezweifeln, ob wirklich gründliche Stammbaumprüfungen vorgenommen wurden. Als einwandfrei dürfen wir daher auch diese der Statistik nicht bezeichnen.

Ferner wollen wir bedenken, daß diese statistischen Untersuchungen eine eventuelle exogene, durch Milieufaktoren bedingte Genese der gefundenen Anomalien nicht beachtet haben.

Ein gewaltiges Material hat Bezzola seinen Betrachtungen zugrunde gelegt. Er wies an einem großen Schwachsinnigenmaterial (über 8000 Kinder) in der Schweiz aus den Jahren 1880—1890 nach, daß die Zeugungsdaten, berechnet nach den Geburtstagen, sich gegenüber den Zeugungen normaler Kinder aus diesen Jahren in drei Zeitabschnitten häuften, in der erfahrungsgemäß am meisten getrunken wird; nämlich im Februar (Fastnachtszeit), noch stärker in den Monaten April, Mai (Hochzeits- und Maibowlenzeit) und etwas weniger im Oktober (Weinmostzeit). Die Kurve der normalen Zeugungen zeigt im Gegensatz hierzu gerade im Monat Februar ihren niedrigsten Stand, während in den Monaten April, Mai und im Oktober der Stand der beiden Kurven nicht so sehr voneinander abweicht. Bezzola schließt aus dieser Tatsache, daß in den Haupttrinkzeiten des Jahres sehr viel schwachsinnige und verhältnismäßig wenig normale Kinder gezeugt werden. Den niedrigsten Stand zeigte dagegen die Zeugungskurve der Schwachsinnigen in den Monaten Juli bis September (Erntezeit), in der zweckmäßiger gelebt und am wenigsten getrunken wird.

Eine ähnlich verlaufende Zeugungskurve hat Hartmann bei 214 Schweizer Verbrechern und E. H. Müller (zit. nach Hoppe) an dem Material einer Züricher Epileptikeranstalt gefunden.

Zunächst erscheint das Ergebnis dieser letzten Untersuchungen etwas verblüffend. Wir müssen jedoch verschiedene Einwände machen. Einmal erfahren wir in diesen Statistiken nichts über die Heredität, über die Erbmassen der zeugenden Eltern. Wir können also die konstitutionelle erbliche Bedingtheit der angeborenen Anomalien bei den Kindern nicht mit Sicherheit ausschließen. Ferner würde eine exakte wissenschaftliche Untersuchung, darauf hat besonders Näcke hingewiesen, den Nachweis verlangen müssen, daß bei den Eltern wirklich ein Rausch bestanden hat, und daß ferner der betreffende Beischlaf im Rausch der einzige war. Diese Bedingungen sind nicht erfüllt. Näcke betont außerdem mit Recht, daß besonders Psychopathen, überhaupt pathologische Individuen sich zu solchen Zeiten mehr als sonst und auch als andere betrinken. Durch die alkoholische Steigerung der Libido wird von ihnen wahrscheinlich auch mehr gezeugt, als zu anderen Zeiten. Damit steigt aber auch die Möglichkeit, daß in solchen Zeiten mehr pathologische Individuen geboren werden als sonst, ohne daß zwingende Gründe für die Annahme einer Keimschädigung bestehen würden. Auch die rechnerische Bestimmung des Zeugungstages, die anerkanntermaßen nie genau der Wirklichkeit entspricht, ist dazu angetan, die Exaktheit der Untersuchung zu trüben.

Wertvoller als die statistische Untersuchung ist der möglichst eindeutige Nachweis einer Zeugung im Rausch. Nach einer Reihe von wissenschaftlichen Beobachtungen soll eine große Zahl der angeblich im Rausch erzeugten Kinder an den verschiedenartigsten Gebrechen (Skrofulose, Lungenschwindsucht, mangelhafte Körperentwicklung,

Rachitis, Bleichsucht, Hirnhautentzündung, Wasserkopf usw.) leiden. Vor allem wird Idiotie und Epilepsie häufig auf alkoholische Keimvergiftung zurückgeführt. Viele Arbeiten werden wir mit einiger Skepsis betrachten dürfen. Dagegen sind die Beobachtungen Holitschers zweifellos ernst zu nehmen. Aus seinen Fällen greife ich einige heraus.

Gesunde, kräftige Eltern hatten vier gesunde, kräftig entwickelte, geistig völlig normale Kinder. Nach Geburt des 4. Kindes wurde regelmäßig durch Vorsichtsmaßregeln beim Koitus die Konzeption verhindert. Eines Nachts, als der Mann im Rausch ($15^1/_2$ l Bier) heimkam, erfolgte ein befruchtender Beischlaf. Die Vorsichtsmaßnahmen waren unterblieben, wurden aber von da ab wieder regelmäßig und streng beachtet. Das 5. Kind, der Zeugung im Rausch entsprossen, litt an chronischem Hydrozephalus, war imbezill und bildungsunfähig. Holitscher betont ausdrücklich, daß in dieser Familie weder unter den Vorfahren noch in der Nachkommenschaft irgendwelche Entartungserscheinungen vorhanden gewesen waren.

In einem andern Falle, der ganz ähnlich lag wie dieser, ging das betreffende Kind nach zahllosen eklamptischen bzw. epileptiformen Anfällen zugrunde; im dritten Fall war das Kind hochgradig rachitisch und skrofulös, hatte mit 5 Jahren nur unvollständig sprechen gelernt und konnte sich nur mit Hilfe eines Stockes fortbewegen.

Derartige Beobachtungen sind natürlich außerordentlich wichtig, besonders dann, wenn die Eltern aus nicht belasteten Familien stammen, und keine Anhaltspunkte für eine latente erbliche Anlage vorhanden sind.

Auch bei Horsley (zit. nach Hoppe) finden wir eine ähnliche Familie. Eine gesunde Frau hatte zunächst zwei gesunde kräftige Kinder. Dann ergab sich der Mann dem Trunke, wonach von vier Kindern eines geistesschwach, die drei anderen völlig idiotisch waren.

Weniger beweiskräftig scheint mir eine Familie bei Anthony (zit. nach Hoppe). Eine gesunde Frau zeugte mit einem Trinker fünf schwächliche Kinder; eins starb binnen 10 Tagen, das fünfte im Alter von 2 Jahren. In der zweiten Ehe mit einem gesunden mäßigen Manne hat dieselbe Frau zwei gesunde Kinder geboren. Diese Beobachtung läßt sich nicht eindeutig im Sinne der Keimschädigung verwerten, da wir über die familiäre Konstitution des ersten Mannes (Potator) nichts Bestimmtes erfahren. Es bleibt infolgedessen die Möglichkeit offen, daß es sich bei den Kindern um eine erbliche konstitutionelle Schwäche gehandelt hat.

Die Holitscherschen Fälle sprechen mit größter Wahrscheinlichkeit für die Möglichkeit einer alkoholischen Keimschädigung. Doch stehen sie zunächst noch ziemlich allein da. Wir müssen weiterhin nach derartigen Einzelfällen einer „Zeugung im Rausch" suchen. Dabei sind, wie Näcke mehrfach betont, zum vollgültigen Beweise der Keimschädigung folgende Bedingungen zu beachten. Einmal muß wirklich ein Rausch, eine alkoholische Vergiftung vorgelegen haben; ferner darf nachgewiesenermaßen nur ein Koitus, nämlich der im Rausch, stattgefunden haben, der allein für die in Frage stehende Befruchtung in

Betracht kommen kann; endlich muß die Familiengeschichte das Vorhandensein erblicher pathologischer Anlagen mit Sicherheit ausschließen lassen.

Wollen wir aber in der Untersuchung des Keimschädigungsproblems den statistischen Weg einschlagen, so müssen wir sehr peinlich zu Werke gehen. Vor kurzem habe ich in einer kleinen Konstitutionsarbeit auf die Mängel solcher statistischen Untersuchungen hingewiesen, die vor allem die Materialauslese betreffen. Sehr geläufig ist z. B. dem Psychiater die ätiologische Vorstellung: Alkoholismus der Eltern — Keimschädigung — Epilepsie der Kinder. Tatsächlich sind auch nicht so sehr selten unter den Eltern der Epileptiker chronische Alkoholisten. Snell findet z. B. bei den Eltern in 18,92% Trunksucht. Meinem Eindruck nach ist dieser Prozentsatz allerdings in Bayern (München), dem Land des blühenden Alkoholismus höher, als in Württemberg (Tübingen). Was besagt aber nun eine starke elterliche Belastung mit Trunksucht für den ätiologischen Zusammenhang von Durchgiftung der Eltern und Erkrankung der Kinder? Meiner Ansicht nach nicht viel, wenn wir keine Vergleichsziffern für die Häufigkeit des Alkoholismus in der Bevölkerung überhaupt besitzen. Die Verbreitung der Trunksucht kann in den einzelnen Ländern sehr verschieden sein. Sollte aber dem chronischen Alkoholismus eine wesentliche, ausschlaggebende Bedeutung in der Genese der Nachkommenepilepsie zukommen, so müssen wir zunächst verlangen, daß der Prozentsatz der elterlichen Trunksucht bei der Epilepsie in verschiedenen Ländern immer der gleiche ist, und daß er die prozentuale Häufigkeit des elterlichen Alkoholismus in der Gesamtbevölkerung erheblich übersteigt. Es könnte aber dann immer noch der Alkoholismus der Eltern nur als Symptom ihrer pathologischen Anlage Bedeutung haben, und die Epilepsie bei den Kindern rein genotypisch bedingt sein.

Diese Schwierigkeiten werden wir vermeiden, wenn wir bei unserer statistischen Untersuchung nicht von den „positiven" Fällen ausgehen, also von den epileptischen Kindern, d. h. von einer Auslese, die im Sinne des positiven Beweises getroffen ist. Vielmehr hat die Untersuchung bei den alkoholischen Eltern einzusetzen, die möglichst vollzählig aus einem bestimmten Bevölkerungskreis auszulesen wären, ohne daß pathologische Erscheinungen bei den Trinkern selbst oder ihrer Kinder für die Materialsammlung ausschlaggebend sind. Dann erst sollte die Untersuchung der Kinder erfolgen hinsichtlich der Frage, in wie viel Fällen mögliche Keimschädigung und Epilepsie der Nachkommen nebeneinander vorkommen. Wir werden in diesem Material sehr wahrscheinlich einen ganz anderen Eindruck gewinnen, als bei der ersten Art der Fragestellung, die immer, statistisch gedacht, ein schiefes Bild geben wird. So fand z. B. Wauschkuhn (zit. nach Snell) in einem solchen Material von Alkoholikerdeszendenten keine nennenswerten Vorkommnisse von Epilepsie.

Haben wir nun etwa an Hand einer auffallend hohen Proportion epileptischer Kinder uns davon überzeugt, daß eventuell ein Kausalverhältnis bestehen könnte, so fragt es sich ferner, ob wir mit der Keim-

schädigung die ursächlichen Faktoren erschöpft haben oder ob vielleicht noch ein spezifischer Anlagefaktor pathologischer Art notwendig ist, ohne den eine Keimschädigung mit bestimmter Wirkungsqualität gar nicht denkbar wäre. Dazu bedarf es einer eingehenden Untersuchung der betreffenden Stammbäume. In belasteten Familien ist es dann immer noch möglich, daß das Nebeneinander von Alkoholismus der Eltern und degenerierter Nachkommenschaft einen bestimmten genetischen Zusammenhang vortäuscht, daß also keine Keimschädigung, sondern eine auf Grund einer erblichen Anlage entstandene, rein konstitutionelle Erscheinung vorliegt. Nur in dem Falle, wenn unter den Kindern von erblich unbelasteten Alkoholikern wirklich besonders häufig (im Vergleich zu den Kindern nicht alkoholischer Eltern) Epilepsie auftritt, wäre die Annahme einer Keimschädigung, d. h. einer genotypischen Umstellung oder Schädigung des Keimplasmas durch das Alkoholgift der Eltern wissenschaftlich wahrscheinlich gemacht.

Dieser Gedankengang ist allgemein nicht sehr geläufig. Die Wirkung des gleichen statistischen Fehlers kann man gelegentlich auch bei der erbbiologischen Betrachtung endogener Psychosen finden. Auch hier erhält man auf die Frage, in welchem Prozentverhältnis eine endogene Psychose der Eltern wiederum bei den Kindern auftritt, eine andere Antwort, wenn man von den im Sinne der Fragestellung „positiven" (erkrankten) Kindern, wie wenn man von den Eltern ausgeht (s. rezessiver Erbgang, Kapitel II). Der letztere Untersuchungsgang ist der richtige, da wir bei ihm auch die gesunden (negativen) Kinderserien erfassen, die uns verloren gehen, wenn wir den umgekehrten Weg der Auslese (ausgehend von den kranken Kindern) nehmen. Eine statistische Erblichkeitsuntersuchung sollte stets die vermeintliche Ursache als Ausgangspunkt wählen und nicht die vermeintliche positive Wirkung.

Als Ergebnis unserer Betrachtung wollen wir festhalten, daß die Frage der Keimschädigung sich heute noch nicht in eindeutigem Sinne beantworten läßt.

Die nervöse Entartung durch Fruchtschädigung.

Neben dem Alkohol spielte bisher die Lues als Ursache der Keimverderbnis die größte Rolle. Ob es sich hier stets nur um eine direkte Infektion des Fötus durch das Blut des mütterlichen Organismus handelt, oder ob auch eine echte Keimschädigung durch reine Giftwirkung möglich ist, erscheint zunächst fraglich. Zweifellos kommt der Fruchtschädigung, der Fruchtinfektion, praktisch die größere Bedeutung zu.

Die Mehrzahl der Untersuchungen, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, halten sich an die Deszendenz von Paralytikern, da diese als ungeheilte Luetiker praktisch am leichtesten zu erkennen sind.

Ganz allgemein läßt sich sagen, daß die Zahl kinderloser Ehen bei Paralytikern sehr viel größer ist als bei der gesunden Bevölkerung;

und zwar scheint dies in viel stärkerem Maße der Fall zu sein, wenn die Ehefrau, als wenn der Ehemann paralytisch ist. Die Zahl der Totgeburten ist in den Familien von Paralytischen etwa doppelt so groß, als in der Gesamtbevölkerung. Ähnliches gilt für die Aborte. Die eheliche Fruchtbarkeit steht mit einer Kinderzahl von 1,7 weit hinter dem gewöhnlichen Durchschnittswert zurück. Überhaupt scheinen, in toto betrachtet, die Familien der Paralytiker die Tendenz zum Aussterben zu haben.

Soweit Nachkommen vorhanden sind, bieten diese mancherlei Besonderheiten. Für die uns hier interessierenden Fragen stimmen die verschiedensten Autoren, Nonne, Plaut-Görring, Hauptmann, Raven, Schacherl und v. Rhoden ziemlich überein, wenn auch die Zahlenverhältnisse oft weitgehend voneinander abweichen. Zunächst steht fest, daß in weit über $^1/_3$ der untersuchten Familien Anzeichen für die Übertragung der Syphilis auf den andern Ehegatten vorhanden waren, zum Teil in Form von positiver Wassermannscher Reaktion, zum Teil in Form von syphilogenen Erkrankungen. Ebenso sicher aber dürfen wir annehmen, daß in vielen Fällen (Plaut gibt 38% an) keine Übertragung stattfindet. Wichtig ist für uns, daß die Paralyse der Mutter offenbar die Nachkommenschaft weit mehr gefährdet als die Paralyse des Vaters. Wir dürfen nach neueren Forschungen als ziemlich sicher vermuten, daß die Übertragung der Syphilis auf die Kinder so gut wie ausnahmslos von der Mutter aus erfolgt, daß es sich also bei der kongenitalen Lues um eine Fruchtinfektion handelt.

Was nun den klinischen Befund bei den Paralytikerdeszendenten anbetrifft, so fanden die meisten Autoren gesunde Nachkommen bei einem Drittel der Kinder, Plaut sogar bei 55%. Von den klinisch auffälligen Kindern zeigte nur ein kleiner Teil kongenital luetische Erscheinungen (Hutchinsonzähne, Hydrozephalus, Keratitis, luesverdächtige Narben, Ausschläge, Krämpfe, Ohnmachten usw.), von diesen wiederum nur ein geringer Prozentsatz luetische Prozesse des Zentralnervensystems. Manche Kinder mit positiver Wassermannscher Reaktion waren klinisch nicht auffällig. Andererseits fand man bei den körperlich oder psychisch abnormen Deszendenten in der Hälfte der Fälle keine Anzeichen von kongenitaler Lues und negativen Wassermann. Besonders häufig waren schwächliche, blasse, zurückgebliebene Kinder mit allerlei psychopathischen Zügen (ängstlich, scheu, weinerlich oder jähzornig) ohne nachweisbare organische Nervenkrankheiten; diese waren zum Teil intellektuell gut veranlagt, zum Teil geistig minderwertig. Auch Zahnkrämpfe und heftige Kopfschmerzen wurden auffallend oft beobachtet. In einzelnen Fällen trat moralische Minderwertigkeit (Neigung zum Lügen und Stehlen) zutage.

Man hat alle möglichen Formen der psychischen Entartung durch luetische Keimschädigung erklären wollen, wie überhaupt früher die Syphilis der Eltern bei Psychosen als schwere erbliche Belastung notiert wurde. Die luetische Infektion eines der Eltern wurde nicht nur für wirkliche vorhandene kongenitale Lues der Nachkommen verantwortlich gemacht, sondern auch — unbeschadet des Nachweises irgend-

welcher kongenitaler Anzeichen — für die Imbezillität und Idiotie, für die Epilepsie, für den moralischen Schwachsinn, ja selbst für die Dementia praecox. Pilcz wies z. B. darauf hin, daß bei der Dementia praecox in 5,12% direkte Belastung mit Tabes gefunden wurde, während dies beim manisch-predessiven Irresein nur in 0,64% zutrifft. Ebenfalls wurde von ihm bei Schizophrenen häufig Belastung mit Paralyse beobachtet. Man war geneigt, in diesen Fällen, die Dementia praecox mit der luetischen Aszendenz in kausalen Zusammenhang zu bringen.

Sicherlich besteht zu Recht, daß die Gefahr einer kongenitalen Lues bei den Kindern syphilitischer Eltern sehr groß ist. Doch zeigen uns die verschiedenen Untersuchungen, daß auch klinische Auffälligkeiten ohne nachweisbare kongenitale Lues in erheblicher Zahl vorhanden sind. Diese Tatsache muß uns den Gedanken nahe legen, daß nicht alle körperlichen oder geistigen Abnormitäten bei den Nachkommen der elterlichen Lues zur Last gelegt werden dürfen. Damit sind wir bei der Kritik dieser Untersuchungen angelangt. Wenn es sich nicht um kongenital luetische Abnormitäten handelt, so könnte doch konstitutionelle Minderwertigkeit vorliegen. Die Ursache für manche klinische Erscheinungen bei den Luetikerdeszendenten könnte eine genotypische sein, ohne daß der elterlichen Lues irgendeine Bedeutung zukommen würde. Um diese Annahme wahrscheinlich zu machen, würden wir die Aszendenz und Seitenverwandtschaft der luetischen Eltern zu berücksichtigen haben, um uns von den eventuellen erblichen Anomalien in diesen Familien ein Bild zu machen.

Eine Untersuchung, welche dieser Bedingung genügt, wurde von Meggendorfer angestellt. Als Ausgangspunkt dienten ihm sämtliche erreichbaren Paralytikerkrankengeschichten des Kreises Oberbayern seit dem Jahre 1859. Die Auslese wurde ferner nach dem Gesichtspunkt getroffen, daß die jüngsten lebenden Kinder mindestens das 30. Lebensjahr erreicht hatten. Dies bedeutet einen Fortschritt gegenüber den früheren Untersuchungen, die sich größtenteils auf Nachkommen im Kindesalter erstreckten. Nur bei älteren Nachkommen darf man ja erwarten, daß auch später einsetzende Störungen bereits zur Geltung gekommen sind. Drittens hat Meggendorfer darauf geachtet, ob der Zeitpunkt der luetischen Infektion bei den Eltern bekannt war. So gelang es ihm, über die Deszendenz von 43 Paralytikern umfassende Erhebungen zu bekommen, die 208 Geburten, darunter 31 Früh- und Totgeburten umfassen und sich auch auf 120 erwachsene Enkel erstrecken. Von den Kindern waren 25 vor und 138 nach der elterlichen Infektion geboren, von letzteren wieder 3 während der Paralyse des Vaters. Fassen wir die vor der elterlichen Infektion Gezeugten als Gruppe I, die nach der Infektion Gezeugten als Gruppe II zusammen, so ergibt sich folgende Übersicht:

Gruppe I:	Gruppe II:	
2 = 8%	29 = 16%	Aborte und Totgeburten,
— = 0%	49 = 27%	starben möglicherweise an den Folgen der Syphilis,
5 = 20%	19 = 9%	gestorben an nicht syphilitischen Infektionskrankheiten und Unglücksfällen.

Gruppe I:	Gruppe II:	
14 = 56%	50 = 27%	waren gesunde, vollwertige Menschen,
— = 0%	6 = 3%	waren psychotisch,
4 = 16%	32 = 18%	waren psychopathisch oder neurotisch.

Die beiden ersten Untergruppen, welche sich auf den Einfluß der elterlichen Lues auf die Mortalität der Früchte beziehen, dürfen nicht als allgemein gültig betrachtet werden, da die Art der Auslese nur lebende Nachkommen berücksichtigt und die nicht seltenen Paralytikerehen ohne Nachkommen (oder mit Totgeburten) ausgeschaltet wurden. Die scheinbar geringe Sterblichkeit an Infektionskrankheiten ist so zu erklären, daß hier im Zweifelsfalle die Todesursache auf Syphilis bezogen wurde. Besonders wichtig ist die Gruppe der Gesunden. Unter den Nachkommen der Paralytiker (Gruppe II) befanden sich eine ganze Reihe vollwertiger Menschen, z. B. hohe Beamte in sehr verantwortungsvollen Stellen. Mehrfach konnte Meggendorfer beobachten, daß die Familie einen sozialen Aufstieg durchmachte, obwohl der Vater oder Großvater an Paralyse erkrankt war. Sehr bemerkenswert war die Tatsache, daß die 3 Paralytikernachkommen, die während der Paralyse des Vaters geboren wurden, alle als durchaus gesund und keineswegs nervös gelten müssen. Gerade diese Beobachtung, daß der große Abstand von der elterlichen Infektion die Zeugung am wenigsten gefährdet, wurde auch von Plaut - Görring und Raven bestätigt.

Vor allem aber interessieren uns die kranken Nachkommen. Unter den 6 als psychotisch bezeichneten Typen fanden sich eine manisch-depressive Patientin, 2 Kranke, die auf Grund erworbener Lues an Paralyse erkrankten, 1 Kranker mit sicherer juveniler Paralyse, 2 Kranke mit Idiotie, möglicherweise aber auch juvenile Paralysen. Die beiden Kranken mit erworbener Luesparalyse scheiden für die Frage der Fruchtschädigung aus. Die 3 Kranken mit juveniler Paralyse sind einwandfreie Fälle kongenitaler Lues.

Unter den 36 als psychopathisch und neurotisch bezeichneten Nachkommen sind recht mannigfache Störungen vertreten (Energielose, unstete; weiche, sensible, depressive; wanderlustige; schizoide; Moral Insanes und degenerative Hysterie; Zwangsvorstellungen), auffallend häufig aber nervöse, neurasthenische und erregbare, reizbare, zornmütige Individuen. Auffallend ist dabei, daß in der Untergruppe der Psychopathen sich die Prozentzahlen der I. und II. Gruppe fast vollständig decken.

Auch Plaut war aufgefallen, daß abnorme Reizbarkeit und Zornmütigkeit häufig bei Luetikerkindern zu beobachten ist, ohne daß jedoch diese Charaktereigentümlichkeit unbedingt als eine Folge der Syphilis, d. h. einer durch sie bedingten Keim- bzw. Fruchtschädigung aufzufassen wären. Und betrachten wir einmal den Stammbaum eines solchen reizbaren Paralytikerkindes, so werden wir in der Aszendenz dieselben Temperamente vertreten finden (s. Abb. 36).

Eine ähnliche Familientafel hat Meggendorfer bei den manisch-depressiven Nachkommen eines paralytischen Vaters beobachtet. Ein Vetter der Mutter litt ebenfalls an manisch-depressivem Irresein.

Bei einem konstitutionell depressiven Sohn eines paralytischen Vaters zeigte eine Schwester der Mutter die gleiche Temperamentsveranlagung.

Auch für einen an Zwangsvorstellungen leidenden Sohn eines Paralytikers konnte homologe hereditäre Belastung festgestellt werden (s. Abb. 37).

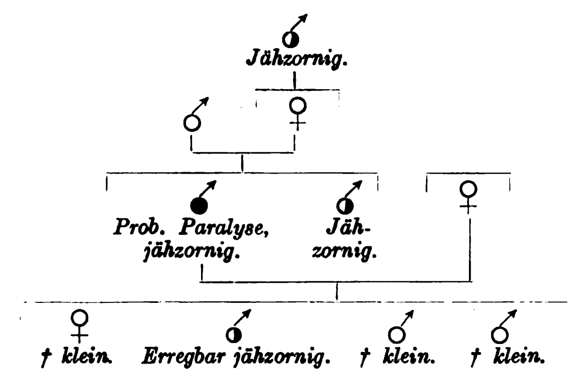


Abb. 36. Familientafel I (n. Meggendorfer).
Luetische Infektion des Prob. 1879. Erstes Kind geboren 1893.

Aus allen diesen Beispielen scheint einwandfrei hervorzugehen, daß neben den Störungen kongenitaler Lues, die auf eine intrauterine Infektion (Fruchtschädigung) zurückzuführen sind, noch eine Reihe anderer Anomalien bei Paralytikerkindern vorkommen, die zweifellos von der Aszendenz ererbt sind. Meggendorfer konnte keinerlei Tatsachen feststellen, die mit zwingender Notwendigkeit für eine Keimschädigung im eigentlichen Sinne sprechen würde. Wir kommen hier ohne Annahme der Keimschädigung mit der zwanglosen Erklärung der Heredität durch.

Die nervöse Entartung durch Vererbung.

Gerade die Untersuchungen Meggendorfers kontrastieren sehr scharf gegen die vielfach vertretene Ansicht, daß die Syphilis als eine der wesentlichsten Ursachen der Entartung anzusehen sei. Sie scheint nur in der Form angeborener Lues ihre oft verheerende Wirkung auszuüben, während sie offenbar mit anderen Formen psychischer Entartung in ätiologischer Beziehung wenig zu tun hat.

Ob die Keimschädigung durch Alkohol für die Entartung eine große Rolle spielt, ist heute eine noch sehr strittige Frage. Mir scheint sie ebenfalls nicht so bedeutungsvoll zu sein, wie manche Autoren glauben.

Als letzte Form bleibt nunmehr nur noch die erbliche nervöse Entartung übrig. Wir fragen uns, wie diese entstanden sein mag. Niemals werden wir annehmen wollen, daß sie schon von Urbeginn an

der Menschheit eigen gewesen ist. Krankhafte Zustände dürften kaum zu den wesentlichen, typischen Eigenschaften des Menschengeschlechtes gehören.

Den Vorgang der Entartung können wir z. B. in einer Dementia praecox-Familie sehr schön beobachten. Nehmen wir den nicht so sehr seltenen Fall an, daß in der Aszendenz eines Schizophrenen diese Erkrankung nicht aufzufinden ist, daß sich vielmehr nur bestimmte Formen

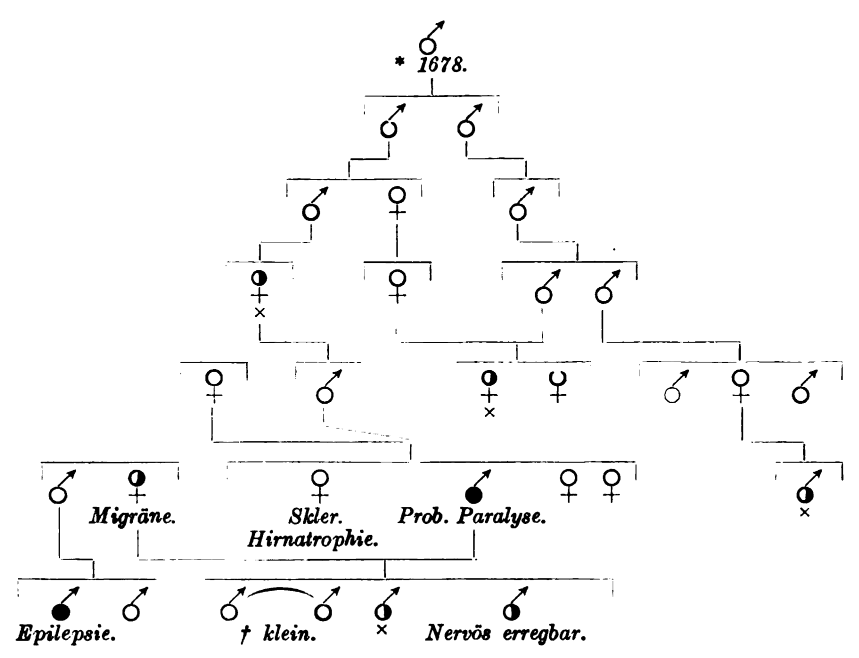


Abb. 37. Familientafel IX (n. Meggendorfer).
Luetische Infektion des Prob. 1870. Zwillinge geboren 1873. ◑ × = Zwangsideen und Zwangsantriebe.

des schizoiden Temperamentes auf beiden Elternseiten feststellen lassen. Durch eine bestimmte Art der Keimergänzung, der Keimkombination pflegt dann, so müssen wir uns theoretisch vorstellen, in diesem Falle die Dementia praecox aus der schizoiden elterlichen Keimanlage zu entstehen. Hier wäre also die Kombination latenter pathologischer Anlagen die Ursache der Entartung. Wir haben im II. Kapitel gehört, daß durch Inzucht häufig eine derartige Kombination herbeigeführt wird, daß jedoch nach unserer heutigen Erfahrung durch Inzucht keine Genotypen neu geschaffen werden können.

Wir fragen weiter, wie wir uns die Entstehung dieser latenten Teilanlagen zur Dementia praecox, die sich phänotypisch in Form eines schizoiden Temperaments äußern, zu erklären haben. Daß sie durch Keim- oder Fruchtschädigung bedingt sein können, ist an sich möglich, aber heute noch nicht eindeutig bewiesen; die Möglichkeit einer Ver-

erbung erworbener Eigenschaften ist sehr zweifelhaft. Es bleibt also nur die Änderung der Keimstruktur aus inneren Gründen übrig. Alle Neuerscheinungen im Erbgang, die wir aus der Art der Aszendenten nicht zu erklären vermögen, werden in der Biologie als Mutationen bezeichnet. Die Mutation ist theoretisch als der Ausdruck innerer Umwälzungen im Keim gedacht, die unerwartete Neuschöpfungen hervorbringen können. Wir wissen, daß die Chromosomen als sog. Träger der Vererbung zu gelten haben. Es liegt also nahe, den Mutationen Abweichungen des chromosomalen Mechanismus theoretisch zugrunde zu legen. Im vererbungstheoretischen Teil haben wir derartige Unregelmäßigkeiten kennen gelernt. Ich erinnere an das sog. Crossing over, bei dem in der Kernteilung einzelne Teile antagonistischer Chromosomen, die eigentlich in säuberlicher Trennung voneinander scheiden sollten, sich zusammenlagern und so eine Umgruppierung der chromosomalen Anlagen zur Folge haben. Wir denken an den Spaltungsverzug, die Non-disjunktion, welche Bridges entdeckte, bei der zwei antagonistische Chromosomen in eine Geschlechtszelle wandern, anstatt sich einzeln auf verschiedene Gameten zu verteilen. Im übrigen sind die Ursachen der Mutationen noch völlig ungeklärt, und unsere Annahme weiterer chromosomaler Unregelmäßigkeiten gibt uns keine Erklärung. Wir sprechen von Verlust- und Additionsmutationen, ohne uns davon ein klares Bild machen zu können. Kurzum, wir wissen nichts Sicheres über die Neuentstehung gesunder und krankhafter Erbanlagen. Wir dürfen jedoch annehmen, daß derartige Mutationen heute noch möglich sind, wie sie auch früher einmal entstanden sein müssen. In welchem Umfange sie heute vorkommen, wissen wir nicht. Es soll nicht bestritten werden, daß auch bei manchen Kreuzungen biologische Disharmonien geschaffen werden, die pathologische Erscheinungen zur Folge haben können. Die empirische Forschung steht jedoch all diesen Dingen ziemlich ratlos gegenüber, und wir müssen uns solange bescheiden, bis uns die Biologie neue Ergebnisse an die Hand gibt.

V. Die Ergebnisse der Erblichkeitsforschung.

Dieses Kapitel wird sich mit den Ergebnissen der Erblichkeitsforschung beschäftigen. Neben den pathologischen Eigentümlichkeiten wollen wir auch die normalen psychischen Fähigkeiten und Eigenschaften betrachten. Zwei Aufgaben sollen von dieser erbbiologischen Forschung gelöst werden. Einmal soll sie uns dazu dienen, die Art der psychischen Konstitutionen in den verschiedensten Fällen zu erkennen. Es wird darauf ankommen, bestimmte konstitutionelle Komplexe möglichst weitgehend in ihre Elemente, in ihre Bausteine aufzulösen, und ebenso die Ausbreitung bestimmter Konstitutionsgruppen zu umgrenzen. Die zweite, weit schwierigere Aufgabe der Erblichkeitsforschung besteht darin, den Erbgang, den Vererbungsmodus einzelner psychischer Phänotypen aufzudecken.

Beide Aufgaben sind heute keineswegs bis zu einer befriedigenden Lösung gediehen. Immerhin ist schon viel wertvolle Einzelarbeit geleistet. Eine zusammenfassende Betrachtung der Ergebnisse wird daher manch nützliche Anregung bieten und die vielen Fragen und Probleme zeigen können, welche der weiteren Forschungsarbeit noch vorbehalten bleiben.

1. Die Vererbung der Begabung.

Zahllose Belege könnten wir beibringen, wollten wir beweisen, daß die intellektuellen Anlagen des Menschen ererbt und vererbbar sind. Immer wieder beobachtet man im täglichen Leben, daß Eltern ihre guten oder mangelhaften Fähigkeiten auf ihre verschiedenen Kinder übertragen. Oft finden wir die gleiche Form der elterlichen Begabung bei den Kindern wieder, oft sehen wir merkwürdige Kombinationen und Mischungen der Fähigkeiten beider Eltern bei einem der Kinder, manchmal scheint die komplexe Anlage eines Elters in aufspaltender Vererbung auf verschiedene Kinder verteilt. Bestimmte durchgehende Gesetzmäßigkeiten des Erbganges ließen sich bis heute nicht festlegen. Und die Ansicht Schopenhauers, daß der Wille stets vom Vater, der Intellekt von der Mutter ererbt ist, muß heute als widerlegt gelten. Häufig allerdings trifft diese „Regel“ zu. Es ist nicht selten, daß von klugen Frauen begabte Söhne, von dummen Müttern unbegabte abstammen, daß der Sohn eines braven, tapferen, ausdauernden Mannes ähnliche Eigenschaften besitzt, und daß feige, lügnerische, boshafte Männer entsprechende Söhne haben. Moebius betont mit Recht, daß die Söhne häufig der Mutter und die Töchter dem Vater ähneln. Während wir bei den Söhnen oft mit der Geistesart der Mutter gewisse moralische Eigenschaften des Vaters verbunden sehen, ist bei den Töchtern häufig die geistige Befähigung des Vaters mit Charaktereigentümlichkeiten der Mutter versetzt. Ebenso häufig, wie es zutrifft, ist jedoch dieses „Gesetz“ durchbrochen. Das Bild der Mosaikanlage der psychischen Konstitution wird es uns verständlich machen, wie wechselvoll und mannigfaltig die Kombinationsmöglichkeiten der einzelnen Anlageelemente sein können. Die „Intelligenz“ ist sicherlich keine Einheit im biologischen Sinne, sondern baut sich aus einer großen Anzahl von Erbanlagen auf, wie wir es auch bei der Temperamentsanlage annehmen mußten.

Lenz hat darauf hingewiesen, daß für die geistige Begabung wahrscheinlich geschlechtsgebundene Erbanlagen von Bedeutung sind. Diese Auffassung findet in den Untersuchungen des Psychologen Peters ihre Bestätigung. Peters hat von 1162 Kindern Schulzeugnisse gesammelt und sie mit denen ihrer Eltern und Großeltern verglichen. Zunächst stellte er die allgemein wichtige Tatsache fest, daß die Durchschnittsnoten der Mädchen denjenigen der Knaben ziemlich gleich waren mit Ausnahmen der Fächer Rechnen und Realien (auch gemeinnützige Kenntnisse genannt: Geschichtliches, Geographisches, Naturgeschichtliches und Naturkundliches). In diesen Fächern waren die Knaben den Mädchen entschieden überlegen.

Einen deutlichen Beweis für die Erblichkeit der Begabung überhaupt können wir aus dem Vergleich der Durchschnittsnoten bei Eltern und Kindern entnehmen. Die Durchschnittsnote bei den Kindern war umso schlechter, je schlechter das Elternmittel war.

Zeigten beide Eltern die gleiche Note, etwa beide die mittlere Note II, so hatte auch eine größere Anzahl der Kinder mittlere Noten, als wenn die Elternnoten verschieden waren (etwa Note I und III). Die Mischvererbung (also Note II), die man vielleicht im letzteren Falle als nächstliegend erwarten könnte, war gar nicht so sehr häufig. Vielmehr folgte in der Regel ein Kind in allen Schulleistungen einem der Eltern, weniger häufig wurde es in einem Teil der Leistungen von dem einen, in dem anderen von dem anderen Elter bestimmt. Peters sieht darin mit Recht einen Ausdruck Mendelscher Spaltungen. Der intermediäre Vererbungstypus hat offenbar geringere Bedeutung.

Wenn man nun aber bei dieser vergleichenden Betrachtung der Leistungen von Eltern und Kinder nach Geschlechtern trennt, so ergibt sich folgendes merkwürdige Verhältnis: Die größte Ähnlichkeit bestand zwischen Müttern und Töchtern und zwar war diese um 70% größer, als die Ähnlichkeit zwischen Vätern und Söhnen. In der Mitte hielt sich die Ähnlichkeit zwischen Vätern und Töchtern und die zwischen Müttern und Söhnen, und zwar war jene um 12%, diese um 30% größer als die zwischen Vätern und Söhnen. Lenz hat nun neuerdings eine sehr einleuchtende Erklärung dieser eigentümlichen Tatsachen gegeben. Er nimmt zwei verschiedene Ursachen an, erstens die Gleichheit bzw. die Verschiedenheit der psychischen Geschlechtscharaktere und zweitens die geschlechtsgebundene Erbanlage. Die auffallend große Ähnlichkeit zwischen Müttern und Töchtern wird uns durch die Tatsache verständlich, daß beide stets eines der beiden weiblichen Geschlechtschromosomen[1]), in denen ja die geschlechtsgebundenen Erbanlagen lokalisiert sind, gemeinsam haben. Als verstärkendes Moment kommt die Gleichheit des Geschlechts und damit des weiblichen allgemeinen Geschlechtscharakters in diesem Falle hinzu. Die verhältnismäßig geringe Ähnlichkeit zwischen Vätern und Söhnen trotz Gleichheit des Geschlechts ist darin begründet, daß diese niemals ein Geschlechtschromosom gemeinsam haben; letztere Tatsache erweist sich in diesem Falle als stärker gegenüber der Gleichheit des Geschlechtscharakters. Dieselbe Ursache bewirkt es auch, daß die Ähnlichkeit zwischen Vätern und Töchtern größer ist, als die zwischen Vätern und Söhnen, weil dort ein Geschlechtschromosom gemeinsam ist, hier aber nicht. Die recht interessante Deutung von Lenz bringt jedenfalls die nicht ohne weiteres erklärlichen Zahlenproportionen unserem Verständnis näher, wenn wir auch niemals erwarten dürfen, damit das Wesen des Erbganges der intellektuellen Fähigkeiten erfaßt zu haben. Wenn es allein auf das Geschlechtschromosom ankäme, könnte ja niemals eine intellektuelle Ähnlichkeit zwischen Vater und Sohn bestehen. Vor allem aber wollen wir uns auch daran erinnern,

[1]) Gemeint ist das X-Chromosom mit dem W-Faktor.

daß Schulleistungen kaum ein endgültiges Urteil über die Begabung eines Menschen abgeben können.

Immerhin läßt diese gründliche statistische Untersuchung von Peters gewisse Gesetzmäßigkeiten erkennen, die selbstverständlich der Nachprüfung wert sind.

Andere Untersuchungen von Schuster-Elderton und Thorndicke (zit. nach Lenz) beschränken sich im wesentlichen darauf, eine große Geschwisterähnlichkeit bei den Schulleistungen festzustellen. Thorndicke hat außerdem 50 Zwillingspaare untereinander verglichen und fand bei ihnen eine mehr als doppelt so große Ähnlichkeit, als es sonst bei Geschwistern üblich war. Heymann und Wiersma (zit. nach Lenz) beobachteten eine stärkere Durchschnittsähnlichkeit zwischen Müttern und Kindern als zwischen Vätern und Kindern. Auch diese Tatsache ließe sich im Sinne eines geschlechtsgebundenen Erbganges deuten, da ja die Mutter zwei, der Vater aber nur ein Geschlechtschromosom besitzt, welches den Kindern übermittelt werden kann. Lenz betont jedoch ausdrücklich, daß vermutlich nur ein Bruchteil der geistigen Anlagen geschlechtsgebunden erblich ist. Immerhin scheint dieser Erbgang eine bestimmte Rolle zu spielen. Dies dürfen wir nach den Ergebnissen von Peters unbedenklich annehmen.

2. Die Vererbung der talentierten und genialen Anlage.

Die Vererbung und Züchtung des Talents und Genies hat von jeher in weit höherem Grade die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt, als es die Durchschnittsbegabung vermochte. Vielleicht dürfen wir erwarten, daß gerade hervorragend begabte Familien uns dereinst tieferen Aufschluß über die Vererbung intellektueller Fähigkeiten geben, da auffallende Eigenschaften der Forschung leichter zugänglich und in ihrer Art besser zu erfassen sind als der Durchschnitt.

Bei der Entstehung des Menschen treten zwei Keimmassen zusammen, die sehr verschieden geartet sein können. Da mögen die elterlichen Erbanlagen bald hemmend aufeinander wirken, bald sich zur Entwicklung einer hochwertigen Neuschöpfung gegenseitig fördern und anreizen. Mit Recht sagt Moebius von der genialen Anlage Goethes, daß eine einfache Summation der elterlichen Fähigkeiten seine Begabung nicht erklärt. Nur ein geheimnisvolles Zusammentreffen günstiger Umstände kann diesen glänzenden Erfolg gehabt haben. Daß es nicht auf die Teile an sich, sondern auf die richtige Kombination der Teile ankommt, das zeigt in überraschender Weise Goethes Schwester, die keineswegs als auch nur einigermaßen ihm gleichwertig angesehen werden kann.

Sommer hat die Aszendenz von Goethe in seltener Vollständigkeit analysiert. Die Eltern Goethes sind väterlicherseits aus dem Handwerkerstand hervorgegangen, während sie mütterlicherseits, vor allem durch die Großmutter Textor, geb. Lindheimer aus dem höheren Bürgerstande und alten Gelehrtenfamilien stammen. Gerade unter ihnen finden wir mehrere Familien mit hervorragend künstlerischer Be-

fähigung (Soltan, Cranach). Es ist ferner bemerkenswert, daß in einer Abzweigung der Familie Lindheimer, die weit in das 19. Jahrhundert hineinreicht, ein bedeutender Naturforscher auftritt, der hinsichtlich der Schädelbildung wie auch der psychischen Qualitäten, insbesondere durch seine vorherrschend visuelle Begabung sehr an Goethe erinnert. Sommers Untersuchungen lassen darüber keinen Zweifel zu, daß Goethe gewisse für seine künstlerische Tätigkeit wesentliche Eigenschaften von seinen mütterlichen Vorfahren, besonders aus der Familie Lindheimer und von den mütterlichen Ahnen der Großmutter Anna Margarethe Lindheimer geerbt hat. Mit diesen künstlerischen Grundfähigkeiten, aus denen die impulsive Gefühls- und Phatasietätigkeit entsprang, bildet der mehr rationale und systematische Geist der Familie Goethe und Textor die geniale Synthese. Und gerade die Kombination zweier völlig verschiedener Grundanlagen hat sehr wahrscheinlich für die geistigen Leistungen Goethes die größte Bedeutung gehabt. Nur durch die Vereinigung der gestaltenden Phantasietätigkeit mit einer starken Gedankenarbeit und einem großen Reichtum an Begriffen ist Goethes Eigenart auch in seinem künstlerischen Schaffen zu verstehen.

Vergleichen wir die väterlichen und mütterlichen Vorfahren Goethes miteinander, so tritt ein großer Unterschied in der sozialen Stellung vor allem in den älteren Generationen zutage. Auf der väterlichen Seite finden wir größtenteils Handwerker und Kleinbürger mit Frauen aus entsprechenden Kreisen, auf seiten der Mutter geistig bedeutende Männer durchweg mit Frauen aus ebenfalls geistig hochentwickelten Familien. Doch auch hier beobachten wir bei genauerer Betrachtung die bemerkenswerte Erscheinung, daß häufig ein Sohn aus einer sozial tieferstehenden Familie eine Frau aus sozial und geistig schon höher entwickelten Kreisen nimmt, und damit ein allmähliches Heben und Aufstreben der Familie Hand in Hand geht. Dies ist eine sehr wichtige Tatsache, die wir, wie wir später sehen werden, in der Entwicklungsgeschichte hervorragender Begabungen nicht so sehr selten bestätigt finden können.

Interessante Gedanken über die Züchtung hervorragender Begabungen finden wir bei Reibmayr. Er neigt zu der Ansicht, daß es ohne engere Inzucht dem Menschengeschlechte niemals möglich gewesen wäre, die schwierigen ersten Schritte auf dem Wege der Kultur zu machen. In einer Zeit, wo die künstlerischen Erbschaftsmassen noch gering und selten waren, bot engste Inzucht das einzige Mittel, um diese sicher in einer Familie oder Kaste zu erhalten. Darum haben alle historischen Kulturvölker, die solche Erbmassen zu konservieren hatten, stets das Inzuchtprinzip hochgehalten und die Vermischung mit artfremdem Blut streng vermieden. Mit der Inzucht, so glaubt Reibmayr, hängt die Züchtung des Talents und Genies, der treibenden Kräfte der Kultur, innig zusammen. Die Inzucht, unter der Reibmayr neben der Stammes- und Familienzucht auch die Standes- und Kasteninzucht versteht, schafft hochgezüchtete Charaktere, welche die Grundlage einer talentierten Anlage sind. Die engere Inzucht muß jedoch, wenn

sie zu lange fortgesetzt wird, neben der guten Wirkung der Höherzüchtung und Festigung der Erbmassen auch schädliche Folgen haben. Diese liegen in erster Linie in der Neigung zur Erstarrung der ingezüchteten Charaktere, zu extrem konservativer Geistesrichtung, die sich jedem Fortschritt entgegenstellt und die Anpassungsfähigkeit lahmlegt. Die für das Genie notwendige Vorbedingung der Beweglichkeit und Schwungkraft des Geistes wird dadurch erzielt, daß Inzuchtblut hochgezüchteter Charaktere mit verschiedenartigen, aber ebenfalls hochgezüchteten Inzuchtcharakteren sich vermischt. Talentierte Erbschaftsmassen mit jener Beweglichkeit und Freiheit des Geistes, wie sie stets durch solche günstige Blutmischung hervorgerufen wird, ergeben nach Reibmayr das, was wir eine geniale Anlage nennen.

Betrachten wir den Bauern- und Adelsstand, der sich häufig durch eine ausgeprägte Standesinzucht auszeichnet, so können wir hier die Erstarrung, die Beschränkung der Freiheit des urteilenden Geistes leicht beobachten im Verhältnis zu dem mehr gemischten Mittelstand, der dagegen viel freier und liberaler zu denken und fühlen imstande ist.

Als völkerbiologisches Beispiel führt Reibmayr die Westfalen an, von denen schon Erasmus von Rotterdam sagte: „Kein Volk der Erde verdient solches Lob wegen seiner Ausdauer in der Arbeit, seines gläubigen Sinnes und seiner Sittenreinheit, wegen seiner einfältigen Klugheit und klugen Einfalt, wie die Westfalen.“ Durch fortdauernde Inzucht haben sich bei ihnen die durch höher gezüchtete Qualitäten des Willens, durch Fleiß, Ausdauer und Beharrlichkeit ausgezeichnete „Wurzelcharaktere“ gebildet; ein Genie suchen wir jedoch bei ihnen vergeblich. Im Gegensatz zu dieser starren Unbeweglichkeit des konservativen Geistes, die mit der mangelnden Blutauffrischung zusammenhängt, fällt der lebhaftere Charakter völkerbiologischer Grenzdistrikte (Rheinland, Süddeutschland) von vornherein auf. Hier, wo einst zwei ingezüchtete, talentierte Völkerstämme zusammengestoßen und sich vermischt haben, sehen wir besonders häufig geniale Anlagen emporblühen.

Das Genie Bismarck entstand aus der Vermischung verschiedenartiger, stark ingezüchteter Standeserbmassen (Adel-, Bürger- und Bauernstand) und war infolgedessen mehr dazu befähigt, eine politische Anschauung objektiv zu beurteilen, als ein Mensch, der nur die Ahnen eines Standes besitzt. Ein Individuum, das in den Ahnenreihen seiner letzten Generationen Blut aus verschiedenen Ständen, Stämmen und Nationen aufzuweisen hat, wird dadurch viel leichter befähigt sein, zwischen diesen kontrastierenden Züchtungen einen mittleren, freieren Standpunkt einzunehmen, mit allen zu sympathisieren und ihnen gerecht zu werden. Erbmassen verschiedener Nationen ermöglichen es, kosmopolitisch zu fühlen und zu denken.

Die relative Reinheit des Rassenblutes, der Grad der Inzucht und der Vermischung in den letzten Ahnenreihen, die erreichte Höhe der künstlerischen Veranlagung beider elterlichen Ahnenreihen ergibt die Resultante, die in der Erbschaftsmasse eines bestimmten Talents oder Genies zum Ausdruck kommt.

Reibmayr zieht die Parallele zu der Rennpferdzüchtung, bei der man auch zu dem Standpunkt gekommen sei, daß mindestens die vier jüngsten Glieder von engster Inzucht freigehalten werden müßten, um nicht die Turfleistung und die Fruchtbarkeit der Pferde zu schädigen.

Das Blutchaos jedoch, die wahllose Blutmischung von Ständen, Nationen und Rassen, wie sie in der Bevölkerung großer Städte üblich ist, gibt für die Züchtung talentierter oder genialer Anlagen keinen günstigen Boden. Zwar sehen wir aus derartigen Bastardierungen häufig sehr bewegliche Menschen hervorgehen, die Charakteranlage ist aber infolge zu starker Mischung eine schwankende, so daß es kaum jemals zur Entwicklung eines echten Genies kommen kann, vielmehr meistens nur verkommene Genies gezüchtet zu werden pflegen. Es fehlen hier die für die geniale Persönlichkeit so wichtigen Wurzelcharaktere, der starre energische Wille und ausdauernder Fleiß.

Schauen wir uns nunmehr die Erbmassen Goethes auf diese Gesichtspunkte hin an, so werden wir gerade an diesem Beispiel die Richtigkeit der Reibmayrschen Anschauungen bestätigen können. In der mütterlichen Aszendenz sehen wir künstlerisch begabte Erbmassen, die durch eine strenge Standesinzucht von Gelehrten- und Künstlerfamilien gefestigt sind. Hiergegen setzt sich die väterliche Aszendenz hinsichtlich des Standes und des psychischen Charakters in sehr scharfen Kontrast. Bei ihr finden wir die dem Handwerkerstande früherer Zeiten eigenen Wurzelcharaktere vertreten. Die Kombination dieser kontrastierenden Anlagen ließ die geniale Anlage erstehen.

In ähnlicher Weise analysiert Reibmayr die hereditären Verhältnisse bei Dürer. Die väterliche Aszendenz stammt aus dem Bauernstande. Der Großvater Dürers wurde Goldschmied, der Vater wanderte als Goldschmiedgeselle nach Nürnberg und heiratete dort die Tochter einer schon durch längere Zeit in Nürnberg seßhaften Goldschmiedsfamilie. In der väterlichen Familie vermutet Reibmayr die tüchtigen Wurzelcharaktere des deutschen Bauernstandes; Energie des Willens, Fleiß, Ausdauer und natürliches gutes Orientierungsvermögen. Von der mütterlichen Seite kommt die künstlerische Anlage und der ererbte feinere Kunstgeschmack, wie er für die Kunsthandwerkerfamilien im alten Nürnberg charakteristisch war.

Auch bei Friedrich dem Großen liegen die Verhältnisse ähnlich. Seine außerordentliche geistige Beweglichkeit kontrastiert sehr scharf mit den mehr schwerfälligen, durchaus rechtschaffenen Charakteren seiner väterlichen Ahnen. Seine Vorliebe für das Französische, die geistige Lebendigkeit wird uns verständlich bei Betrachtung der mütterlichen Vorfahren. Seine Mutter war die Enkelin der Eleonore d'Olbreuse, der Geliebten und späteren Gattin des Herzogs Georg Wilhelm v. Braunschweig-Lüneburg aus einem ursprünglich bürgerlichen Stamme. Sie gibt also hinsichtlich der nationalen und auch der Standescharaktere einen starken differierenden Bluteinschlag. Die fermentative Wirkung dieses Blutes kommt schon in den nächstfolgenden Generationen dieses Ehepaares im braunschweigisch-hannoverschen Fürstenhause zur Geltung, unter denen mehrere Nachkommen sich durch auffallende Be-

gabung und hohe geistige Beweglichkeit auszeichnen. Friedrich der Große ist wiederum eine besonders günstige Kombination, bei der zur anregenden Wirkung des mütterlichen Blutes die tüchtige Charakterzucht und talentierte Anlage der väterlichen Familie hinzukommt.

Alle drei Beispiele stimmen darin überein, daß stark kontrastierende Anlagen zusammentreten. Auf der väterlichen Seite die sog. Wurzelcharaktere, auf der mütterlichen die feine künstlerische Begabung verbunden mit großer geistiger Beweglichkeit. Reibmayr legt auf den Kontrast besonderen Wert. Der große Kontrast in der Polarisation der Eizellen und die daraus resultierende stärkere fermentative Wirkung auf das Wachstum und die Konstitution der Nervenzellen soll die für die geniale Anlage so wichtige Beweglichkeit und Anpassungsfähigkeit derartiger Bastarde erzeugen. Eine ähnliche Anschauung hat auch Sommer auf Grund seiner Untersuchungen vertreten.

Die andere Bedingung der Züchtung talentierter oder genialer Begabung ist, wie wir gesehen haben, für Reibmayr die Inzucht. Wenn auch seine Anschauungen sich mit manchen Tatsachen decken mögen, so müssen wir doch sagen, daß sie einer wissenschaftlichen Kritik nicht standhalten werden. Die Inzucht wird von ihm bald im Sinne der Stammes- oder Familieninzucht, bald im Sinne der Standes- und Kasteninzucht gebraucht. Diesem wenig exakten Inzuchtbegriff entsprechen Konsequenzen, die verschwommen erscheinen müssen. Durch Inzucht sollen hochgezüchtete Charaktere, d. h. talentierte Anlagen entstehen. Dieser Gedanke steht der alten Volksmeinung gegenüber, daß die Inzucht beim Menschen hinsichtlich der Qualität der Nachkommenschaft als unbedingt gefährlich zu gelten habe, da mit Vorliebe Geisteskrankheiten in solchen Familien auftreten sollen. Man hat aber im Laufe der Jahre eingesehen, daß nicht schlechthin jegliche Inzucht Gefahren für die Nachkommenschaft in sich birgt, daß vielmehr die Qualität des Inzuchtmaterials für die Qualität der folgenden Generationen verantwortlich zu machen ist. Die Inzucht kann daher auch niemals talentierte Anlagen hervorbringen, wenn nicht schon vorher die bestimmte Anlage genotypisch gegeben ist. Dann aber ist es selbstverständlich, daß intellektuell hervorragende Erbmassen bei konsequenter Zuchtwahl Nachkommen mit hervorragenden geistigen Fähigkeiten erzeugen. Bisher hat man in der Vererbungswissenschaft immer nur die Verwandtenheirat Inzucht genannt, niemals aber die Heirat innerhalb desselben Standes oder derselben Kaste als Inzucht bezeichnet. Im Interesse wissenschaftlicher Exaktheit werden wir diese Definition bestehen lassen müssen und bei Standes- und Kasteninzucht von hochgezüchteten Erbmassen aus Gelehrten- oder Künstlerfamilien (intellektuelle Hochzucht) sprechen. Der sehr dehnbare Begriff der Inzucht bei Reibmayr ist nur dazu angetan, Verwirrung anzurichten.

Daß die biologische Inzucht (Stammes- und Familieninzucht) die Anlagen festigt, wird ohne weiteres zugegeben werden müssen. Wenn stets Keimmassen hoher intellektueller Potenz, die noch dazu in ihrer Art und Richtung Familienähnlichkeit besitzen, zusammentreten, so wird der bestimmte Familiencharakter, der vielleicht ursprünglich in

heterozygotem Zustand vorhanden war, mehr und mehr in den homozygoten Zustand übergeführt. Eine ähnliche Wirkung kann natürlich die intellektuelle Hochzucht in konsequenter Zuchtwahl (bei Fehlen biologischer Inzucht) auch erzielen, wenn die zusammentretenden Erbmassen hinsichtlich der Art ihrer intellektuellen Anlage große Ähnlichkeit besitzen. Auch hier wird allmählich in weitgehendem Maße der homozygote Zustand für die betreffenden Fähigkeiten erreicht sein. Daß auf diese Weise eine gewisse Einseitigkeit der Begabung herausgezüchtet wird dadurch, daß immer wieder ähnliche Erbschaftskomplexe kombiniert werden, ist vererbungstheoretisch gut denkbar. Durch geeignete Blutmischung mit anders geartetem Blut mag es dann häufig zu einer aufblühenden Auffrischung des einseitig hochgezüchteten Stammes kommen. Die nicht so sehr seltene geniale Begabung bei Bastarden aus fürstlichen Häusern wäre hierfür ein Beispiel. Wesentlich bleibt immer die günstige Kombination und die notwendige Ergänzung fehlender Eigenschaften. Eine zusammenfassende Theorie, die Gesetzmäßigkeit festlegen will, können wir aber erst dann geben, so sagt Sommer mit Recht, wenn eine größere Anzahl genialer Persönlichkeiten mit den Hilfsmitteln der Psychologie und Familienforschung systematisch untersucht ist.

Den Erblichkeitsforscher muß ferner die Frage interessieren, ob bei der Züchtung hervorragender Begabungen die väterlichen und mütterlichen Erbschaftsmassen stets eine ähnliche spezifische Rolle spielen. Reibmayr weist mit Recht darauf hin, daß keine von beiden minder wichtig sei. Wenn auch bei den weiblichen Individuen die künstlerischen oder wissenschaftlichen hochgezüchteten Qualitäten wohl aus biologischen Gründen des Geschlechtes in vermindertem Grade zur Entwicklung kommen[1]), so können wir jedoch häufig beobachten, daß der weibliche Organismus die von der väterlichen Seite ihm überkommenen mehr oder weniger latenten Charaktere auf seine männlichen Deszendenten überträgt. Je hochgezüchteter die Erbmassen in einer weiblichen Linie, desto stärkere Durchschlagskraft besitzen sie.

Reibmayr versucht diesen Gedanken an einem völkerbiologischen Beispiel näher zu erläutern. Wenn in alten Zeiten ein rohes Barbarenvolk ein hochkultiviertes talentiertes Volk überrannt hatte, so wurden die Männer entweder getötet oder in die Sklaverei verkauft, die Frauen aber als willkommene Beute unter die Sieger verteils. Durch die Qualitäten des weiblichen Organismus wurden auf diese Weise die psychischen Charaktere der talentierten Besiegten auch auf die Mischrasse übertragen. So war es dem rohen Naturvolke viel leichter möglich, rasch zu einer gewissen Kulturhöhe anzusteigen, als es ohne Übertragung solcher hochkultivierten Erbschaftsmasse möglich gewesen wäre. Bei einer derartigen Blutmischung sehen wir immer wieder, daß die Mischrasse die Tendenz hat, in intellektueller Beziehung mehr dem Charakter des besiegten Kulturvolkes nachzuschlagen. Das alte Kulturblut besitzt infolge seiner hochgezüchteten Erbmassen die Fähigkeit, der neuen Charakterentwicklung die Direktive zu geben.

[1]) Vielleicht darf man hier von einer vorwiegenden Geschlechtsbegrenzung auf das männliche Geschlecht reden.

Bei der genialen Anlage Goethes wurde uns die Bedeutung der hochgezüchteten mütterlichen Erbmassen klar. Napoleons Mutter soll ebenfalls eine geistig hochbedeutende Frau gewesen sein, mit scharfer Klugheit, rascher Einsicht und zäher Energie begabt. Ebenso häufig finden wir jedoch die Vererbung der Begabung vom Vater auf den Sohn. Ein lehrreiches Beispiel ist die Familie Bach, in der die musi-

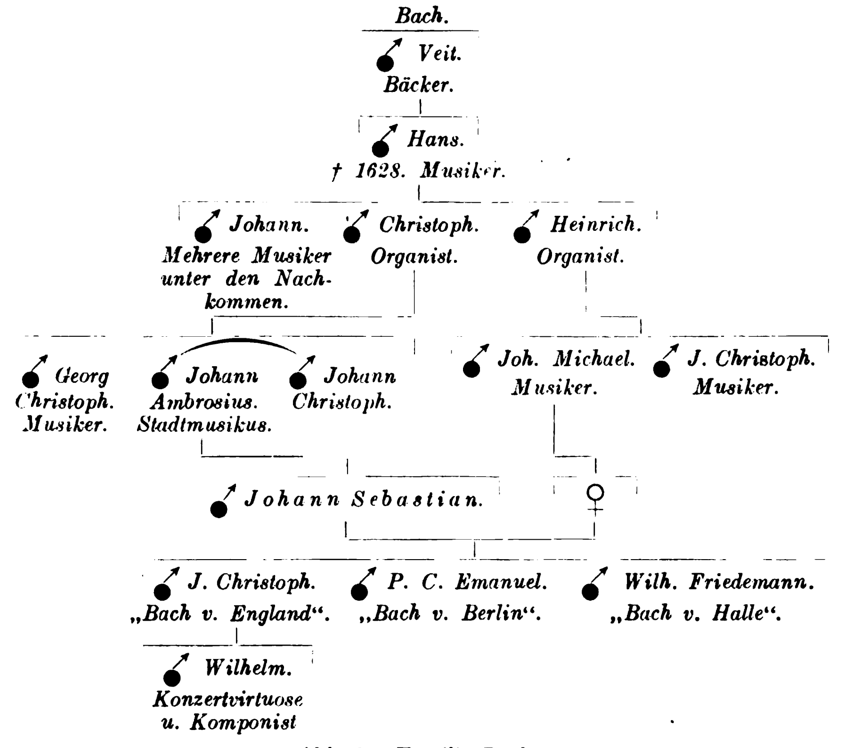


Abb. 38. Familie Bach.

kalische Befähigung sich in stärkerem oder schwächerem Grade durch 5 Generationen in der männlichen Linie direkt vererbt hat (s. Abb. 38).

Auch Beethovens Aszendenz weist in der direkten männlichen Linie musikalische Begabung auf. Sein Großvater, ein Vlame, war Hofkapellmeister in Bonn, sein Vater Tenorist an der dortigen kurfürstlichen Kapelle. Daß ein musikalisch hochbegabter Mensch von unmusikalischen Eltern stammt, ist mir nicht bekannt. Andererseits ist es aber nicht so sehr selten, daß musikalisch begabte Eltern ihre Befähigung auf das eine oder andere Kind nicht vererben. Vorwiegend scheint die musikalische Begabung sich von dem Vater herzuleiten. Eine bestimmte Gesetzmäßigkeit ließ sich jedoch bisher nicht zeigen. Es fehlt dazu noch an einer genauen Differenzierung der musikalischen Begabung überhaupt, ferner aber auch an genau untersuchten Familien.

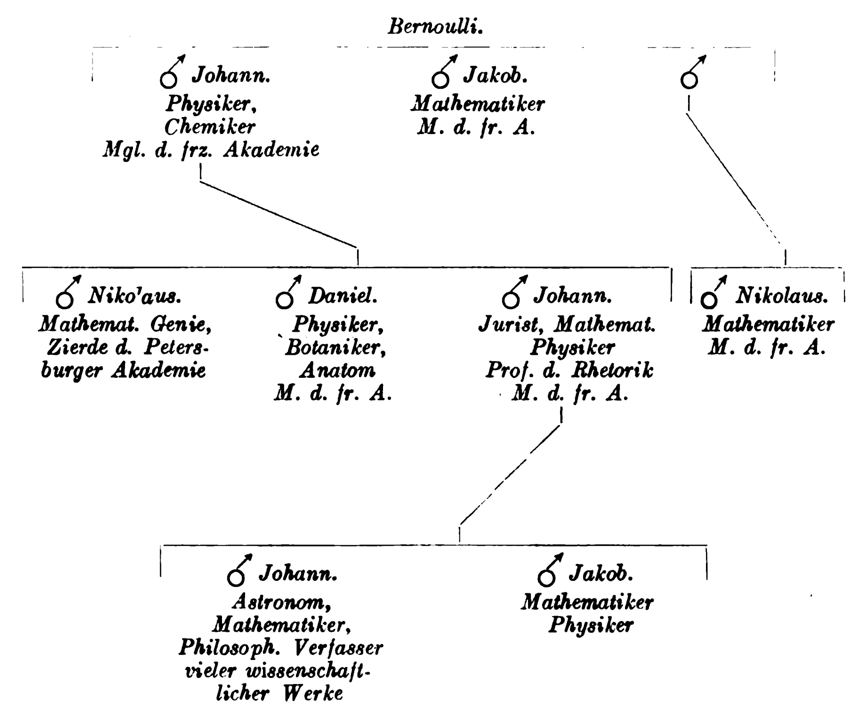


Abb. 39. (n. Galton).

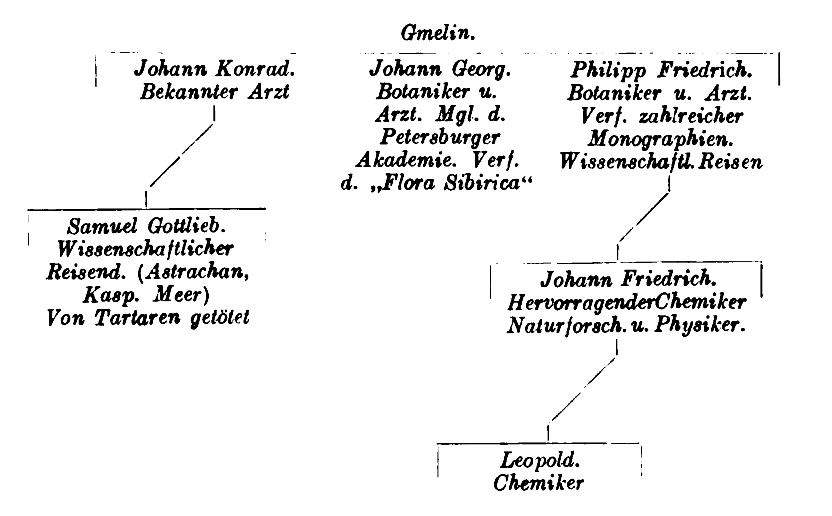


Abb. 40. (n. Galton).

Eine eigentümliche biologische Verwandtschaft der musikalischen mit der philosophisch-mathematischen Begabung, die auch sonst nicht so sehr selten ist, sehen wir in der Familie Mendelssohn. Der Großvater Moses Mendelssohn war Mathematiker, Popularphilosoph und zeigte ein großes theoretisches Interesse für Musik. Der Vater Abraham war Bankier. Seine Stellung zur Musik ergibt sich aus der Äußerung seines berühmten Sohnes Felix Mendelssohn-Bartholdy, der sagte, es sei ihm kaum begreiflich, wie jemand ein so gutes Urteil in der Musik haben könne, ohne selbst ausübender Musiker zu sein. Der Enkel der Schwester Mendelssohns Fanny Hensel wurde wiederum Mathematiker (Kurt Hensel) und hat sich als Zahlentheoretiker einen Ruf erworben.

Wir haben auch Beweise dafür, daß die mathematisch-naturwissenschaftliche Begabung sich durch mehrere Generationen hindurch erhalten kann. Dies zeigt besonders schön die Schweizer Familie Bernoulli, deren Glieder als Mathematiker, Physiker und Botaniker fast durchweg Mitglieder der französischen Akademie der Wissenschaften waren (s. Abb. 39). Bekannt ist auch die Familie Gmelin, bei der wir eine ähnliche Konstanz der Begabung finden (s. Abb. 40).

Sehr häufig können wir beobachten — dies hat auch Galton besonders betont —, daß geniale Persönlichkeiten in ihrer näheren oder entfernteren Verwandtschaft hervorragende Begabungen aufzuweisen haben, ohne daß gerade eine direkte Vererbung vorliegt. Ein schönes Beispiel hierfür ist die Ahnentafel Friedrichs des Großen, die von Sommer bearbeitet wurde (s. Abb. 41). In der direkten Aszendenz steht zunächst der geniale Führer und Organisator Friedrich Wilhelm, der „Große Kurfürst", ferner Sophie von der Pfalz, in deren literaturgeschichtlich bedeutenden Memoiren und Briefen sich eine hervorragende schriftstellerische Begabung offenbart. Eine ähnliche durch „elementare Sprachkraft" charakterisierte Begabung finden wir auch bei ihrer Nichte Liselotte v. d. Pfalz. Die mütterliche Ahnenreihe Friedrichs des Großen führt uns in das Haus Braunschweig-Lüneburg, in dem ein Neffe Wilhelms des Jüngeren, der Herzog August von Braunschweig-Lüneburg, sich unter dem Namen „Gustav Selenus" durch seine wissenschaftlich-mathematische und schriftstellerische Begabung große Bedeutung verschafft hat. In der überragenden geistigen Persönlichkeit Friedrichs des Großen sind diese verschiedenen hervorragenden Fähigkeiten seines Ahnenblutes, zum Teil durch mehrfache Inzucht gefestigt, in genialer Synthese vereinigt.

Galton hat sich um die Sammlung von Familien mit gehäuften genialen Begabungen sehr verdient gemacht. Ich greife als Beispiele noch einige Herrscherfamilien heraus, in denen mehrere Mitglieder mit hervorragenden Fähigkeiten für ihre ihnen schicksalsmäßig zugefallene Aufgabe ausgezeichnet waren. So war z. B. der Urgroßvater Karls des Großen, Pipin der Dicke, ein bedeutender Feldherr. Sein Großvater, Karl Martell, hat sich als Besieger der Sarazenen besonderen Ruhm erworben und sein Vater, Pipin der Kurze, war der erste Karolingerkönig. Auch die Verwandtschaft des Moritz von Nassau, des

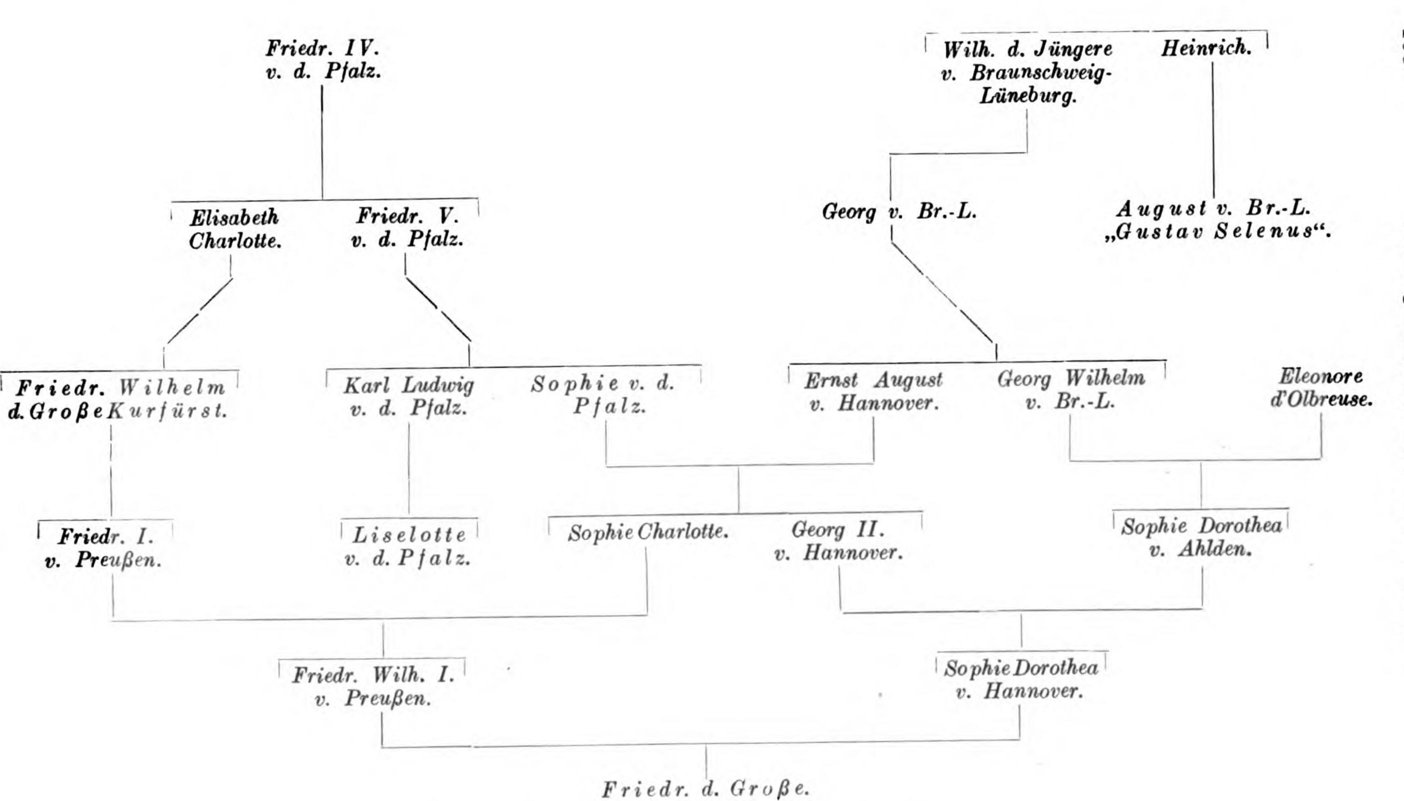


Abb. 41. Ahnentafel Friedr. d. Großen nach Sommer.

größten Befehlshabers seiner Zeit (s. Abb. 42) zeigt eine auffallende Häufung der Führer- und Herrscherbegabung.

Eine große Reihe von derartigen Beispielen ließe sich noch anführen. Sie würde nichts mehr als eine Aufzählung interessanter Tatsachen bedeuten. Das Ziel der wissenschaftlichen Betrachtung, Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung hervorragender Begabungen festzustellen, steht noch in weiter Ferne. Wir werden es nur durch eingehende Untersuchung eines großen Materials erreichen können.

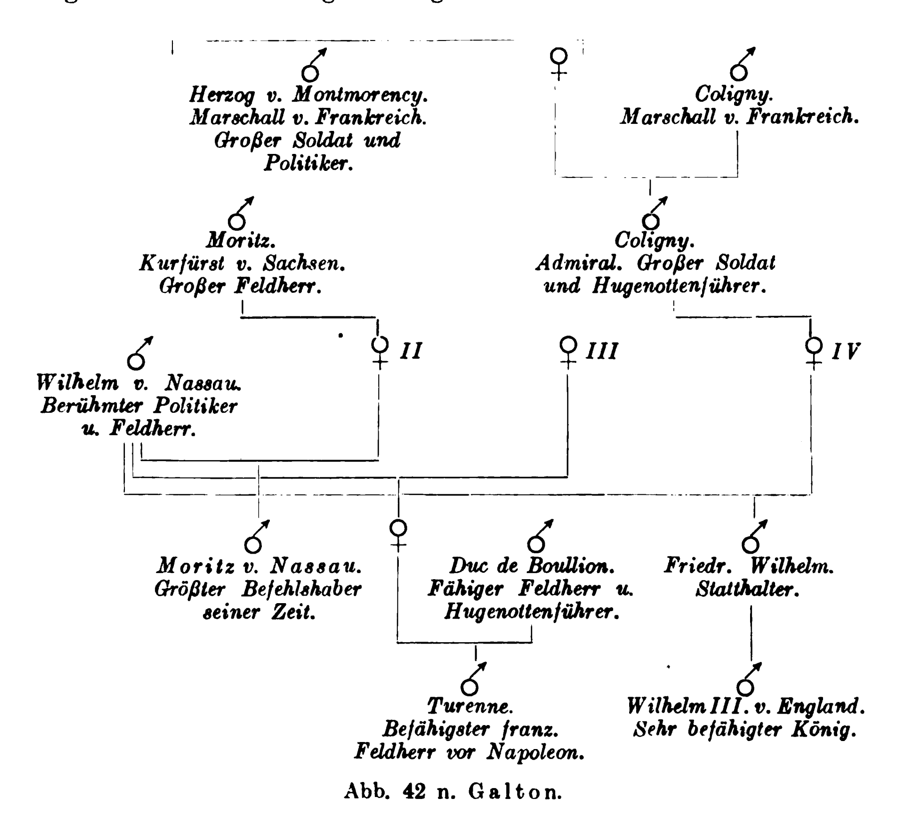


Abb. 42 n. Galton.

Dabei dürfen wir uns nicht nur die Familien heraussuchen, deren Genealogie durch ähnliche Begabungen in der Verwandtschaft besonders auffällt; denn nicht immer wird es so sein, wie Galton behauptet, daß die Zahl der befähigten Verwandten in direktem Verhältnis zu dem Grade der Befähigung eines Menschen steht. Die Untersuchung sollte nicht nach hereditären Gesichtspunkten auslesen — denn diese wollen wir ja erst feststellen —, sondern sich eine möglichst genaue psychologische Analyse der Aszendenz möglichst vieler hervorragender Persönlichkeiten zum Ziel setzen, ähnlich wie Sommer es bei Goethe durchgeführt hat. Dann werden wir eher bestimmte Schlüsse ziehen

können. Bisher ergehen sich die verschiedenen Autoren in allerhand Vermutungen, die einmal zutreffen, das andere Mal jedoch nicht, so daß von einer Einheitlichkeit der Anschauungen nicht die Rede sein kann.

Vielleicht darf ich noch einmal darauf hinweisen, daß auch der Erbgang hervorragender Begabungen gelegentlich an einen geschlechtsgebundenen Erbmodus erinnert. Nicht so sehr selten vererbt sich die Begabung vom Großvater mütterlicherseits auf den Enkel; bei der Mutter pflegt dann häufig ein mehr oder weniger latenter Zustand vorhanden zu sein.

Ich möchte diesen Abschnitt mit einer kurzen Übersicht über die Nachkommenschaft genialer Männer schließen. Es ist zunächst eine bekannte Tatsache, daß beim Genie, wenn es sich zur Ehe entschlossen hat, gewöhnlich eine im Verhältnis zur Norm sehr schwache Kinderzahl, nicht selten sogar Kinderlosigkeit beobachtet wird. In der Regel pflegen die männlichen Nachkommen des Genies die dritte Generation selten zu überleben, wie wir an einer großen Statistik bei Reibmayr nachprüfen können. Die Erbmassen genialer Familien bestehen meistens in der weiblichen Deszendenz fort, während die männliche Linie früher oder später ausstirbt.

Ein Unikum ist in dieser Beziehung der lange Bestand der männlichen Linie des genialen „Großen Kurfürsten", die bis heute 10 Generationen erlebt hat, in denen von Zeit zu Zeit wieder geniale Anlagen zum Vorschein kamen. Neben Friedrich dem Großen sehen wir in der Linie seines Bruders August Wilhelm einmal Friedrich Wilhelm IV., dessen geniale Anlage seiner pathologischen Konstitution wegen nicht zur vollen Entwicklung kommen konnte und als letzten talentierten Sproß den Kaiser Wilhelm I.

Die Familiengeschichte der Geschlechter alter Reichsstädte gibt ebenfalls vielfach Beispiele für das Aussterben befähigter Familien im Mannesstamme. Die Reichsstadt Augsburg zählte im Jahre 1368 etwa 50 ehrbare Geschlechter. Nach 100 Jahren waren von diesen nur noch 13, im Jahre 1538 nur noch 8 vorhanden. Es wurden nunmehr 42 Familien neu aufgenommen. Von diesen waren wiederum nach 100 Jahren nur noch 12 übrig, während von den alten Geschlechtern noch 6 existierten. Denselben Vorgang können wir bei der Reichsstadt Nürnberg beobachten; von 118 ehrbaren Familien im Jahre 1390 finden sich 1490 nur noch 49 und 1511 nur 37 mehr.

Ob dieses Aussterben im Mannesstamme bei Familien sozial höherer Schichten nur durch verwerfliche Sitten und Gebräuche (spätes Heiraten, Ehelosigkeit oder kleine Kinderzahl bei geringem Vermögen) bedingt ist, oder ob hier auch biologische Ursachen wirksam sind, vermag ich nicht zu entscheiden.

Die Qualität der männlichen Nachkommen genialer Persönlichkeiten erreicht meistens nie die Höhe, welche man vielleicht erwarten sollte. Luthers Sohn bereitete seinem Vater große Enttäuschungen. Rembrands Sohn wurde trotz aller Mühe, die sich der Vater mit ihm gab, nicht einmal ein mäßiges Maltalent. Auch Goethes Sohn darf in

keiner Beziehung auch nur als halbwegs ihm ebenbürtig angesehen werden. Diese Tatsache können wir immer wieder beobachten. Friedrich der Große als Deszendent des Großen Kurfürsten bedeutet eine rühmliche Ausnahme. Wir werden nicht lange nach einer Erklärung suchen müssen. Die geniale Begabung stellt zweifellos eine günstige Kombination beider elterlichen Erbmassen dar. Nach dem Mechanismus der Keimzellbildung wird diese Kombination in aufgespaltener Form jeweils nur in einzelnen Teilanlagen auf die verschiedenen Keimzellen übergehen. Sie muß daher zerfallen, wenn nicht bei der neuen Kreuzung wiederum Erbmassen mit Genotypen hervorragender Begabungsanlagen hinzutreten, wenn nicht durch die Heirat des Genies wiederum eine günstige Mischung erzielt wird. Und es ist eine bekannte Tatsache, daß das Genie selten bewußte Zuchtwahl treibt. Dann aber dürfen wir uns über den Niedergang der Begabung nicht wundern. Bewußte Zuchtwahl, die Heirat talentierter und genialer Männer mit Frauen aus geistig hervorragenden Familien, kann allein mit größter Wahrscheinlichkeit eine Konstanz der Begabung bewirken.

3. Die Vererbung im zyklothymen Konstitutionskreis.

Das zyklothyme Temperament.

Es ist eine dringende Forderung für den Erblichkeitsforscher, sich die Ergebnisse der Kretschmerschen Temperamentsuntersuchungen zu nutze zu machen. Nachdem wir gehört haben, daß das

Typus einer zirkulären Familie mit vorwiegend heiteren Temperamenten (n. Kretschmer).

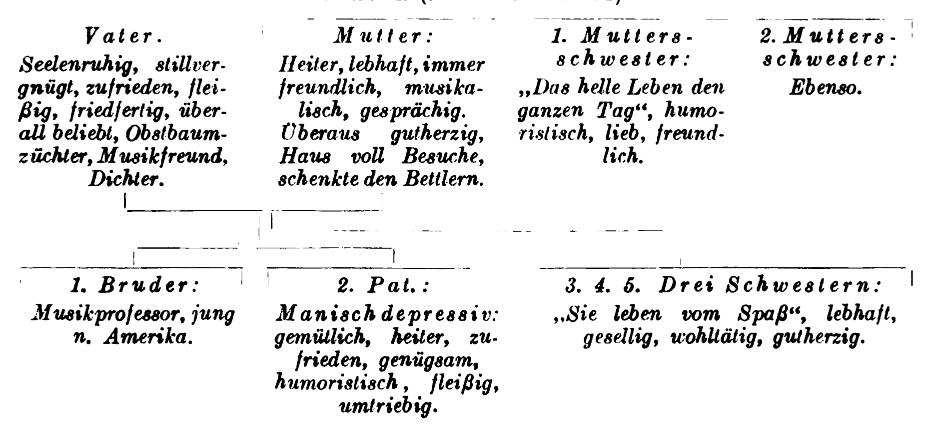


Abb. 43.

zyklothyme Temperament mit dem manisch-depressiven Irresein biologisch sehr nahe verwandt ist, werden wir uns auch für den Erbgang dieses mehr oder weniger normalen Temperaments interessieren müssen.

Bei Kretschmer finden wir zwei Stammbäume, welche uns die beiden Typen zyklothymer Familien in relativ reiner Form demonstrieren, die eine mit vorwiegend heiteren, die andere mit vorwiegend depressiven Temperamenten.

In der ersten Familie (s. Abb. 43) finden wir einen Patienten (2) mit hypomanischem Temperament, der in seinem Leben mehrfach manische und depressive Verstimmungen durchmachte. Die Mutter und ihre Geschwister sind ausgesprochen hyperthyme (leicht hypomanische) Persönlichkeiten. Die 3 Schwestern des Pat. haben offenbar diese Veranlagung geerbt. Der Vater steht mit seiner seelenruhigen, stillvergnügten Art der depressiven Temperamentsgruppe nahe. Gerade

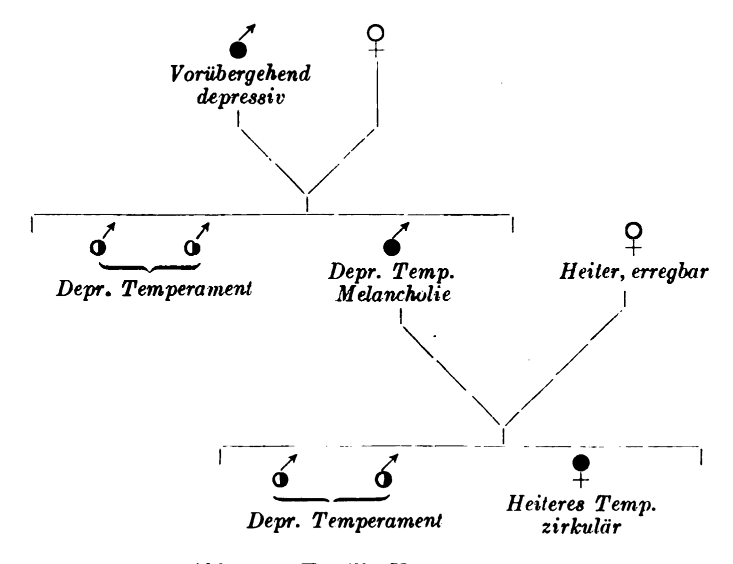


Abb. 44. (Familie H).

von diesen ruhigen, humoristischen Naturen dürfen wir sagen, daß sie eigentlich immer einen leicht depressiv gefärbten Stimmungshintergrund haben. Die Kombination der beiden elterlichen Anlagen (im weitesten Sinne des Wortes genommen), nur ins Psychotische verstärkt, stellt der hyperthym veranlagte Patient dar, bei dem depressive und manische Phasen sich gegenseitig ablösen. Diese Deutung hat sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, zumal wir öfter beobachten können, daß die Kombination eines vorwiegend depressiven und eines hypomanischen Elters bei einem der Kinder manisch-depressives Irresein zur Folge hat (Periodischer Dominanzwechsel). Ich habe darauf schon in einer früheren Arbeit hingewiesen (Familie H. in geschlechtsbegrenzte Vererbung usw. s. Abb. 44).

Auch hier sehen wir, daß die Kombination einer heiter erregbaren Mutter und eines depressiv veranlagten Vaters, der eine Melan-

Melancholie durchmachte, eine Tochter mit heiterem Temperament ergibt, die an manischen und depressiven Erkrankungen litt.

Ein zweiter Stammbaum bei Kretschmer zeigt eine zyklothyme Familie mit vorwiegend depressiven Temperamenten (Abb. 45).

Als wesentlich hebt Kretschmer bei dieser Familie hervor, daß wir bei ihr kontinuierlich alle Übergänge finden, „von den periodischen

Typus einer zirkulären Familie mit vorwiegend depressivem Temperament (n. Kretschmer).

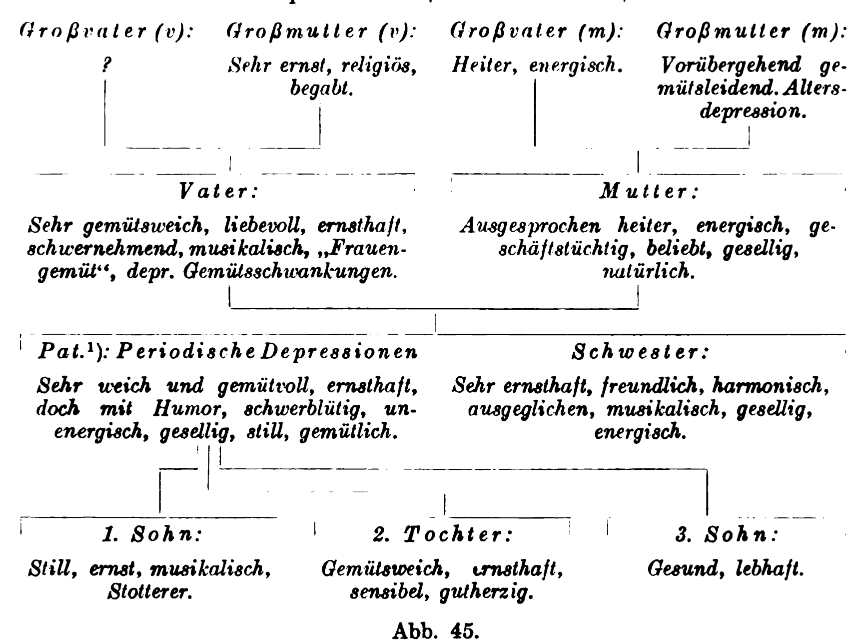


Abb. 45.

Depressivpsychosen des Patienten über die leichte einmalige Altersdepression der mütterlichen Großmutter zu den schwernehmenden Gemütsmenschen mit angedeuteten zyklischen Schwankungen (Vater) bis zu der ernsthaften, harmonischen Gutherzigkeit der vollkommen gesunden Schwester“. Er weist mit Recht darauf hin, daß wir den endogenen Psychosen biologisch niemals gerecht werden können, solange wir sie, herausgenommen aus ihren natürlichen Erbzusammenhängen und eingepreßt in die Enge der klinischen Systematik, als begrenzte Krankheitseinheiten für sich betrachten. „Im großen biologischen Rahmen betrachtet aber sind die endogenen Psychosen nichts anderes als pointierte Zuspitzungen normaler Temperamentstypen.“ Gemeinsam ist diesen beiden typischen zyklothymen Familien eine bestimmte Gesamtatmosphäre. Wir finden in ihnen eine gewisse Gutherzigkeit, Wärme und Weichheit des Gemütes, eine aufgeschlossene, gesellige, menschlich

[1]) Ehefrau des Pat. hatte ähnliche Veranlagung und litt an periodischen Depressionen.

natürliche Art, die bald mehr heiter, frisch und witzig, tätig und umtriebig, bald mehr schwerblütig weich und still, dort an den hypomanischen, hier an den depressiven Pol des zirkulären Formkreises in unmittelbarem Übergang sich anschließt.

Familien, welche wie diese die Persönlichkeiten desselben Typus so gehäuft und unvermischt zeigen, gehören zweifellos zu den Ausnahmen. Viel häufiger sehen wir Ehepaare, die sich in ihrer Veranlagung extrem gegenüberstehen. Mir ist bei meinen Nachkommenuntersuchungen aufgefallen, wie selten wir gleichartige ausgeprägte charakterologische Typen bei Ehegatten finden. Es scheint mir so zu sein, daß extrem schizothyme und zyklothyme Charaktere eine gewisse gegenseitige Anziehungskraft besitzen, und auf diese Weise vielfach konträre Temperamente in der Ehe zusammenkommen. Bei den Kindern können wir dann die mannigfaltigsten Erscheinungen beobachten. Bald kommen bei ihnen die extremen Anlagen der Eltern in relativ reinlicher Trennung wieder zum Vorschein, bald finden wir die verschiedensten Kombinationen und Mischungen. Einige Beispiele möchte ich zur Erläuterung anführen. Zunächst die Familie VIII des Dementia praecox-Materials der Nachkommenuntersuchungen (s. Abb. 46).

Familie VIII des Dementia praecox-Materials.

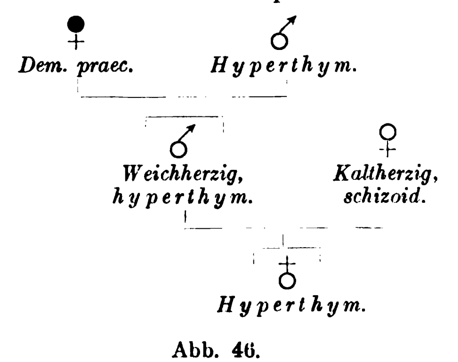


Abb. 46.

Wir sehen, wie das hyperthyme (zyklothyme) Temperament sich direkt durch mehrere Generationen hindurch vererbt und trotz des Einflusses der schizophrenen Großmutter und der schizoiden Mutter sich im Phänotypus annähernd rein erhält. Das zyklothyme Temperament scheint die schizothymen Keimmassen zu überdecken. Auch das depressive Temperament vererbt sich häufig in der gleichen Form des einfachen, dominant erscheinenden Modus. Doch sind mir auch Beispiele bekannt, in denen das zyklothyme Temperament den Erbtypus: Stammvater — Tochter — Enkel — Urenkelin zeigt, der sehr an dominante Geschlechtsgebundenheit erinnert.

Eine andere Familie (VII. Abb. 47) zeigt uns ebenfalls das Ergebnis einer Kreuzung: Hyperthym $\times$ Schizoid bei größerer Kinderzahl als in Abb. 46.

Die Kinder sind in ihrem Temperament außerordentlich verschieden. Laura und Mathilde zeigen ein ausgesprochen schizoides Wesen, das in der Veranlagung des Vaters und der Psychose der mütterlichen Großmutter seine hereditäre Wurzel hat. Das mütterliche hyperthyme Temperament finden wir bei Josefine wieder und in etwas gesetzterer Form bei dem Sohn Josef, der aber auch noch als humoristisch geschildert wird. Die Tochter Marie ist eine ängstliche, schüchterne, depressive Natur; sie war bei der Exploration ausgesprochen befangen, wurde erst

Familie VII des Dementia praecox-Materials.

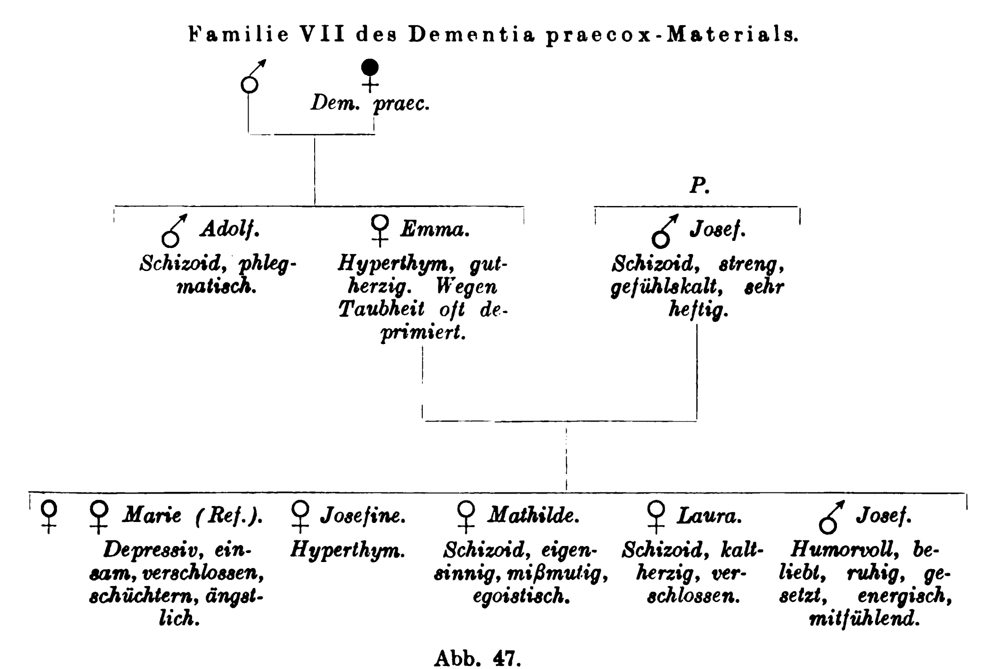


Abb. 47.

allmählich freier und erzählte, daß sie die Einsamkeit liebe und sich gern von den Menschen abschließe. Es liegt sehr nahe, diesen depressiv-autistischen Typus als zyklo-schizothyme Temperamentslegierung aufzufassen. Ähnliche Verhältnisse finden wir bei Familie IV meines Materials; Mutter hyperthym, Vater wahrscheinlich schizoid. Ein Sohn und eine Tochter zeigten ein schizoides Temperament, ein Sohn und eine Tochter die Veranlagung der Mutter, der jüngste Sohn (Bruno), ein braver, guter, rechtlich denkender Mensch, wurde in späteren Jahren immer stiller und verschlossener, ging ohne Freunde für sich seinen Weg und ließ bei der Exploration einen deutlichen depressiven Grundzug erkennen. Er gehörte von jeher zu den Menschen, die in sich hineinleben, die sich nicht aussprechen können. Auch hier haben wir wohl eine Temperamentslegierung vor uns. Derartige intermediäre Veranlagungen sind überaus häufig und wohl die Mehrzahl der sog. normalen Menschen dürften zu ihnen zählen. Oft sind die heterogenen

Einschläge geringfügig und unwesentlich, oft treten beide konträren Komponenten nebeneinander oder auch nacheinander (Dominanzwechsel) deutlich zutage. Kreuzen sich nun Menschen mit derartigen zyklothym-schizothymen Legierungen, so können aus dieser Kombination wiederum die verschiedensten intermediären Mischungen resultieren, oder aber die beiden Elemente in Form relativ reinlicher Spaltung bei den Kindern gesondert werden. Zum Studium dieser Verhältnisse sind gerade die Ehen zwischen Individuen mit scharf kontrastierenden Veranlagungen besonders wertvoll. Von den mehr oder weniger pathologischen Konstitutionslegierungen werden wir später noch hören.

Das manisch-depressive Irresein.

Wenn wir auch durch die charakterologische, körperkonstitutionelle und erbbiologische Forschung erkannt haben, daß zwischen den zyklothymen Temperamenten und dem manisch-depressiven Irresein eine biologische Verwandtschaft besteht, so dürfen wir doch keinesfalls in den Fehler verfallen, das Pathologische und das Normale ohne weiteres als biologisch gleichwertig zusammenzuordnen. In manchen Stämmen, die sich durch eine normale zyklothyme Charakterologie auszeichnen, können wir weit und breit keine zirkulären Psychosen entdecken. Hier liegen, ich möchte sagen, stabile Verhältnisse vor; das Stimmungsgleichgewicht behält trotz äußerer und innerer Anstürme seine innere Festigkeit. In anderen Familien sehen wir hie und da eine Verstimmung auftauchen, meist nach schwerwiegenden äußeren Anlässen, auch leichte endogene Verstimmungen kommen vor; sie sind hervorgerufen vielleicht durch eine Geburt, durch das Klimakterium oder durch eine Infektionskrankheit. Im ganzen haben wir hier den Eindruck, daß die normale zyklothyme Charakterologie infolge ihrer größerer Labilität leicht auf mannigfache, aber unspezifische Anlässe hin mit Stimmungsreaktionen anspricht. Da offenbar die einzelnen Phänotypen hier vielfach konstellativ bedingt sind, werden wir eine gewisse Irregularität des Erbganges finden. In einer dritten Gruppe von Familien sehen wir, daß stets endogene zirkuläre Phänotypen mit großer Regelmäßigkeit in immer der gleichen oder zum mindesten ähnlichen Form in den verschiedenen Generationen sich wiederholen; in ihnen glauben wir ganz spezifische, feste erbliche Phänotypen vor uns zu haben.

Betrachten wir nun an Hand einzelner Stammbäume zunächst die Aszendenz manisch-depressiver Erkrankungen.

In den Stammbäumen (Abb. 48, 1—3) erkennen wir, wie in jeder Familie ein bestimmter psychotischer Phänotypus, der der Depression oder der des Zirkulären (manisch und depressiv), sich durch zwei oder mehrere Generationen hindurch vererbt. In dem Stammbaum (Abb. 49) sehen wir jedoch einen Wechsel in der Erscheinungsform; neben der einfachen oder periodischen Depression tritt auch der zirkuläre Typus auf. Es kann vorkommen, daß z. B. eine Mutter mit manisch-depressiven Psychosen einzelne Kinder hat, die einmal oder

periodisch depressiv erkranken. Auch der umgekehrte Fall ist häufig zu beobachten.

Wenn wir uns auch klinisch daran gewöhnt haben, diese beiden phänotypischen Kategorien **e i n e m** Krankheitsbild zuzurechnen, so wird

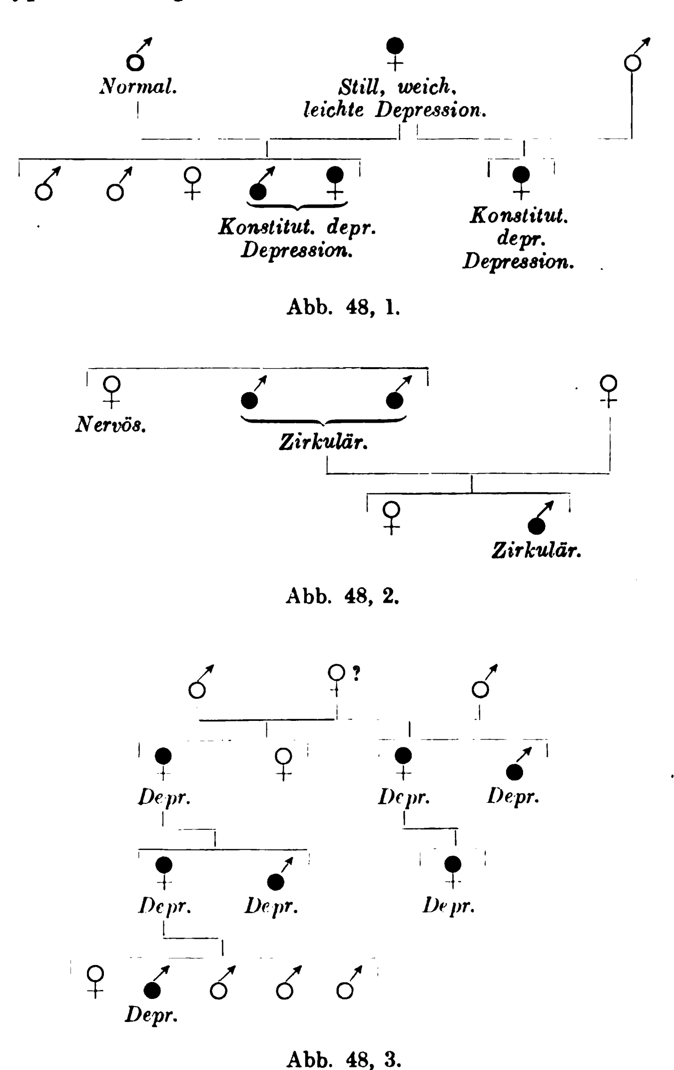


Abb. 48, 1.

Abb. 48, 2.

Abb. 48, 3.

sich doch der Erbbiologe fragen müssen, ob nicht etwa der Verschiedenheit der äußeren Erscheinungsform verschieden strukturierte Genotypen zugrunde liegen.

Während wir in den bisherigen Beispielen die **P s y c h o s e** eines Probanden aus der **P s y c h o s e** eines direkten Aszendenten entstehen

sahen, so kommt es, allerdings wohl seltener, auch vor, daß nur hinsichtlich des großen zyklothymen Formkreises eine direkte Vererbung besteht. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß die Kreuzung eines konstitutionell depressiven und eines heiter veranlagten Ehegatten eine zirkuläre Deszendenz ergeben kann. Für diesen Fall gebe ich noch ein Beispiel (Abb. 50). Ein anderes

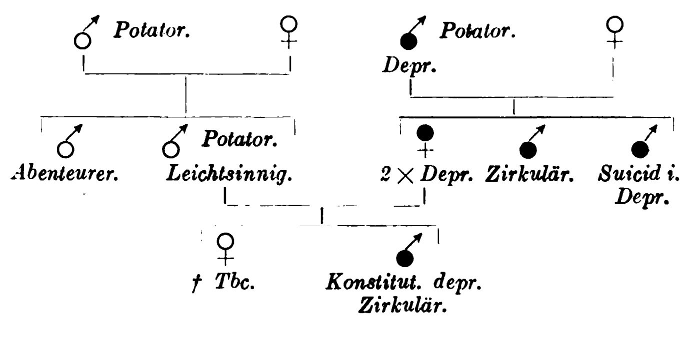


Abb. 49.

Mal finden wir bei einem zirkulären Kranken mit ruhigem, stillem, doch nicht eigentlich depressivem Temperament, daß der Vater, welcher die gleiche Veranlagung besaß, auf einen äußeren Anlaß hin eine leichte reaktive Depression durchmachte. Auch folgende Stammbäume (Abb. 51) sind charakteristisch. Dem depressiven Temperament eines

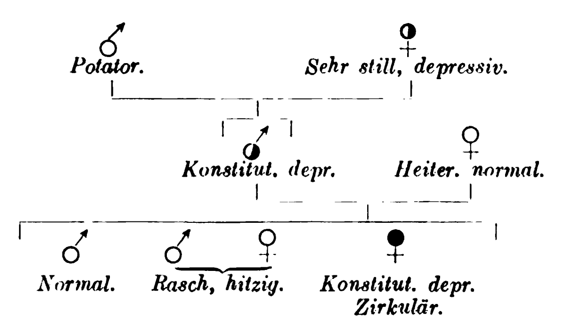


Abb. 50.

Elters folgt in der nächsten Generation einmal ein zirkuläres Irresein, das andere Mal eine depressive Verstimmung.

Es schiene mir sehr gewagt, wollten wir erbbiologisch den Gesamtkomplex der zyklothymen Konstitution ohne weiteres als genotypisch gleichartig auffassen. Die Keimstruktur einer Familie mit normaler, psychosefreier zyklothymer Konstitution werden wir nicht mit der genotypischen Anlage einer anderen Familie gleichsetzen können, in der z. B. in mehreren Generationen eine endogene Depression erscheint.

Ferner werden wir bedenken müssen, daß gerade beim manisch-depressiven Irresein konstellative Faktoren in weitgehendem Maße wirksam sind. Derartige konstellative Phänotypen dürfen niemals, wie wir früher gesehen haben, im Erbgang als „feste Phänotypen" eingesetzt werden. In manchen Familien zeigen die erblichen Phänotypen immer wieder das gleiche Bild (Depression oder Zirkulär), in anderen tauschen sich die verschiedenen Erscheinungsformen des manisch-depressiven Irreseins gewissermaßen gegenseitig aus. Die phänotypische Mannigfaltigkeit ist verwirrend. Sie erschwert es uns außerordentlich, unsere Vererbungsstudien unter einheitlichen Gesichtspunkten zu verwerten.

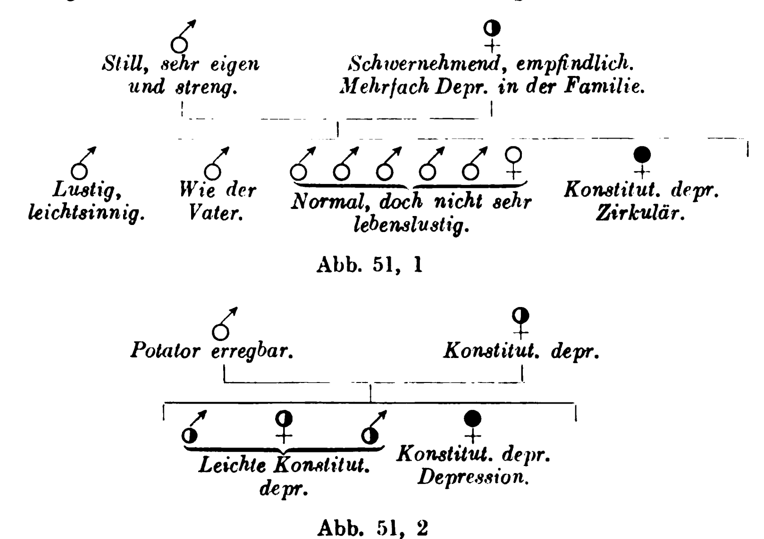


Abb. 51, 1

Abb. 51, 2

Die verschiedenen Erbfolgeerscheinungen legen uns unbedingt den Gedanken nahe, daß wir es nicht immer mit der gleichen biologischen Einheit zu tun haben, auch wenn die Phänotypen gleich oder sich ähnlich sein sollten. Es kann für den Erbbiologen nicht gleichgültig sein, ob das zirkuläre Irresein das eine Mal einen direkten Erbgang zeigt, das andere Mal vielleicht durch Kombination der beiden elterlichen Anlagen entstanden ist, und zum dritten sich aus einer konstitutionell depressiven Anlage der Mutter herleitet.

Welche Vorstellung sollen wir uns von der biologischen Grundstörung machen, welche diesem, in seinen Einzelerscheinungen so vielseitigen Komplex des manisch-depressiven Irreseins zugrunde liegt? Sehr annehmbar scheint mir die Theorie von Stransky. Er glaubt, daß dem als manisch-depressiv erscheinenden psychischen Gesamtgeschehen ein „allgemein konstitutioneller Reaktionstypus zugrunde liegen müsse". In manchen Fällen kann die abnorme Reaktionsweise zeitlebens latent bleiben, in anderen wird sie nur dann manifestiert, wenn noch exogene Noxen hinzutreten, in einer letzten Reihe von Fällen ist der Grad der Anomalie ein solcher, daß die sozusagen mit dem Leben

des Alltags geborenen Schädlichkeiten körperlicher und seelischer Art bei fehlendem äußeren Anlaß hinreichen, um in ihrer Summation erst nur mehr temporär, später aber immer mehr dauernd Äußerungen der abnormen Reaktionsweise zu provozieren. In den Äußerungen erblickt Stransky etwas Sekundäres. Das Primäre sind irgendwelche toxische Noxen, gegenüber denen bei der bestimmten zirkulären Veranlagung eine Überempfindlichkeit besteht. In den leichten Fällen, so stellt Stransky sich vor, bleiben die schädigenden Wirkungen unterschwellig oder geringfügig; auch eine Art Anpassung kann nach seiner Ansicht eintreten, so daß es zeitlebens bei einer leichten Dauerwirkung bleibt. In den schweren Fällen, die mit den leichteren durch eine Reihe kontinuierlicher Übergänge verbunden sind, kann die angenommene Noxe bis zu einer gewissen Menge gebunden werden (jahrelange Latenz), bis die höchste Grenze erreicht ist und der Organismus einem protrahierten Autotoxinrausch verfällt, der erst durch eine allmähliche Toxinbindung zur „Heilung" kommt. Bei allmählichem Erlahmen der Bindungs- oder Reparaturtendenz werden allmählich die zirkulären Anfälle länger, rücken näher zusammen und ein Zustand chronischer Erkrankung des „Thymopsychikums" kann die Folge sein. So lautet, kurz zusammengefaßt, die Theorie Stranskys.

Nehmen wir also mit Stransky einen zirkulären Reaktionstypus[1]) an, der auf exogene und endogene Noxen mit der zirkulären Erscheinungsform anspricht. Der zirkuläre Reaktionstypus wird ein bestimmter erblicher Genotypus sein, der eine Eigenschaft der zyklothymen Gesamtkonstitution ist. Er wird in manchen Fällen leicht ansprechen, in anderen nur bei schwerwiegenden Ursachen den manisch-depressiven Erscheinungstypus entwickeln. Wir haben schon von dem stabilen und labilen Zustand dieser Konstitution gesprochen. Soweit es sich um die endogene und auf Erblichkeit beruhende Mobilisierung der manisch-depressiven Reaktion handelt, werden die verschiedensten Momente in Betracht kommen können. Ein wichtiger Faktor ist für den depressiven Komplex das Klimakterium, die Rückbildungsvorgänge in den Sexualorganen, ferner auch der biologische Vorgang der senilen Involution. Wir kennen aber Zirkuläre, die weder im Klimakterium, noch im Senium melancholisch erkranken, bei denen vielmehr irgend wann einmal im mittleren Lebensalter die Psychose erscheint. Welche Stoffwechselvorgänge dann zugrunde liegen, wissen wir nicht. Diese Unterschiede lassen aber vermuten, daß zwischen dem erblichen zirkulären Reaktionstypus und einer bestimmten, meistens aber vielleicht nicht immer erblichen innersekretorischen Umwälzung eine bestimmte Beziehung besteht. Nicht in jedem Falle wird bei den Zyklothymikern durch die Sexualinvolution der zirkuläre Reaktionstypus mobilisiert. Dazu ist notwendig, einmal eine gewisse Labilität der Reaktionsfähigkeit, die sich vielleicht durch eine stärkere Potenz des ihr zugrunde liegenden

[1]) Ähnliche Gedanken hat vor kurzem Kahn entwickelt in seiner Arbeit „Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Aufbau und die Systematik der Erscheinungsformen des Irreseins"; Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1921**, Bd. **74**, S. 69.

Genotypus oder durch das Fehlen bzw. eine zu geringe Potenz von Hemmungsfaktoren von der stabileren Form unterscheidet. Ferner aber eine bestimmte, ich möchte sagen, abnorme Qualität im innersekretorischen Apparat, die wohl ebenfalls in verschiedenen Graden potenziert sein kann und nicht immer gleichartigen Charakter zu haben braucht. Die potentielle Energie dieser beiden ätiologischen Komponenten mag sich vielfach ergänzen, so daß z. B. ein niederpotenzierter Reaktionstypus mit einer hochpotenzierten innersekretorischen Anomalie dasselbe Resultat ergeben kann wie das umgekehrte Verhältnis. Die Beziehung zwischen Reaktionstypus und endokriner Störung ließe sich dann auf das jeweilige potentielle Kräfteverhältnis und vielleicht auch auf eine bestimmte qualitative Affinität zwischen beiden zurückführen. So könnten wir verstehen, warum in einem Falle wohl die Altersinvolution eine zirkuläre Psychose zur Erscheinung bringt, nicht aber das Klimakterium, warum in einem anderen Falle eine Depression im 30. Lebensjahr ausbricht und die Zeit des Klimakteriums ganz psychosefrei bleibt.

Diese Annahme erklärt uns auch die Fälle, bei denen nach Abschluß des Klimakteriums bis ins höhere Lebensalter hinein bei früher gesunden Zyklothymen periodisch oder anhaltend manisch-depressive Psychosen in Erscheinung treten. Hier tritt die Psychose dann auf, wenn der hemmende Faktor der Sexualfunktion wegfällt, andere innersekretorische Momente statt dessen in den Vordergrund treten können und den bisher gehemmten zirkulären Reaktionstypus mobilisieren. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung auch folgende Familie: Vater normaler Zyklothymiker; Mutter psychisch gesund, blutarm, unterleibsleidend. Eine verheiratete Tochter heiteres Temperament, nach der ersten Geburt Depression, in späteren Jahren vielfach manisch-depressive Phasen, die meistens mit Geburten zusammenfallen. Vor der Heirat unregelmäßige Menstruation und Bleichsucht. Keine erbliche Belastung.

Man hat bei dieser Familie den Eindruck, daß die normale zyklothyme Veranlagung des Vaters durch eine von der Mutter ererbte abnorme Ovarialanlage, welche jeweils bei der biologischen Klippe der Gravidität strauchelt, zur manisch-depressiven Psychose bei der Tochter erhoben wird. Es steht durchaus nicht fest, ob diese Tochter, wenn sie nie geboren hätte, überhaupt zirkulär erkrankt wäre.

Wir können uns aber sehr gut denken, daß nicht immer noch neben der zirkulären Reaktionsfähigkeit des Organismus eine andere Anomalie zur Auslösung des zirkulären Phänotypus notwendig ist. Oft vermögen vielleicht schon die normalen biologischen Umwälzungen den labilen Reaktionstypus in Tätigkeit zu setzen. Oft auch genügen seelische Erlebnisreaktionen, um das Gleichgewicht ins Wanken zu bringen.

Jedenfalls sind eine Reihe von Möglichkeiten vorhanden, welche wir theoretisch als ätiologische Momente im Auge behalten müssen. Wir wollen festhalten, daß vermutlich dem manisch-depressiven Irresein ein konstitutioneller Reaktionstypus zugrunde liegt. Warum er einmal nur in Form von Depressionen in Erscheinung tritt, das andere Mal nur im zirkulären Typus, endlich aber auch beide Arten von Phäno-

typen in einer Familie nebeneinander auftauchen läßt, wissen wir nicht.

Die biologischen Grundlagen des zirkulären Irreseins können wir uns folgendermaßen ausmalen. Wir nehmen zwei antagonistische Hormone an, welche miteinander in enger korrelativer Beziehung stehen, ein deprimierendes (d) und ein euphorisierendes (e) Hormon. Für gewöhnlich mögen diese Hormone in einem gewissen Gleichgewichtszustand sein, daß etwa die Qualität beider zu ihrer Summe in einem bestimmten Verhältnis steht:

$$e + d = x; \quad e = d = \frac{x}{2}.$$

Nimmt ein Hormon durch Hyperfunktion eines bestimmten Drüsensubstrates zu, — hierfür könnten verschiedene Ursachen (Pubertät, Klimakterium, senile Involution, Gravidität usw.) in Betracht kommen, die einmal in einer Familie wechseln, ein andermal stets gleichartig sind (z. B. nur das Klimakterium) —, so kann es durch entsprechende gesteigerte Produktion des Antagonisten paralysiert werden. Bei einer gewissen Grenze jedoch, die je nach der Veranlagung verschieden hoch einzuschätzen wäre, würden sich die Gleichgewichtsstörungen dieses Hormonenpaares in der Form manisch-depressiver Stimmungsanomalien wirksam zeigen, und sich je nach der Art des überwiegenden Hormones in einer Verschiebung der affektiven Mittellage zum positiven oder negativen Pol hin äußern. Die eine Partialstörung würde im Gleichgewichtsverhältnis der antagonistischen Hormone bestehen, die durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann, die andere in der Unmöglichkeit der Reparationsfähigkeit dieser Störung, welche jedoch erst nach Überschreiten eines gewissen Schwellenwertes im Psychischen zur Geltung kommen würde. Beide Störungen würden in verschiedener Stärke, in einer Reihe von quantitativen Abstufungen vorkommen können. Die erste Störung des innersekretorischen Gleichgewichtes mag einmal in einem dauernden oder periodischen Übergewicht eines der beiden Hormone begründet sein; es können sich aber auch beide Hormone in der Präponderanz ablösen. Diese Störung bleibt aber solange latent, als stabile Verhältnisse bestehen, d. h. wenn die Reizschwelle der Resonanz des affektiven Apparates besonders hoch ist, wenn eine weitgehende Reperationsfähigkeit in dem betreffenden Organismus vorhanden ist. Ist jedoch die Reizschwelle niedrig, so hätten wir den labilen Zustand des zirkulären Reaktionstypus vor uns.

Solange wir keine bessere Erklärung haben, scheint mir diese Theorie der zirkulären Grundstörung durchaus brauchbar. Nach unserer Ausführung müßten wir bei der Hereditätsforschung nach der Vererbung der zirkulären Reaktionsfähigkeit und auch der mobilisierenden endokrinen Faktoren suchen und uns ferner für die qualitativen und quantitativen Verhältnisse dieser beiden Grundstörungen interessieren. Unsere Kenntnis von den manisch-depressiven Psychosen erlaubt uns jedoch diese spezifizierte Betrachtungsweise heute noch nicht. Wir werden uns jedoch darauf einstellen müssen, nach diesen Elementen zu forschen.

Zunächst wollen wir uns damit zufrieden geben, die zirkuläre Erscheinungsform als Ganzes nach ihren Erblichkeitsverhältnissen zu untersuchen. Früher habe ich in einer kleinen Arbeit darauf hingewiesen, daß wir uns nicht nur damit begnügen dürfen, im einzelnen Falle festzustellen, woher ein Zirkulärer seine Veranlagung geerbt hat.

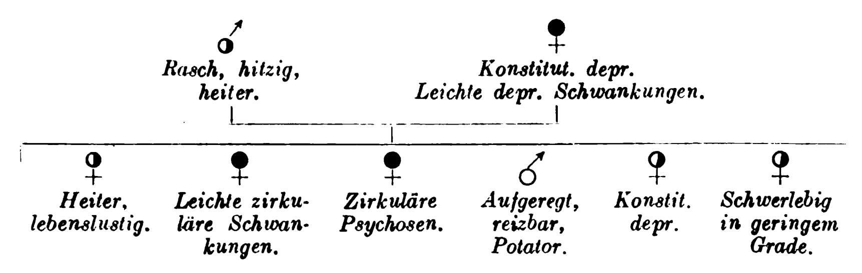


Abb. 52.

Wir müssen vielmehr auch darauf achten, in welchem Verhältnis die Intensität seiner Störung zu der seiner Vorfahren steht. Dafür möchte ich einige Beispiele geben.

Wir sehen bei den Kindern in der ersten Familie (Abb. 52) nicht nur eine verschieden starke Ausprägung der zyklothymen Temperamente,

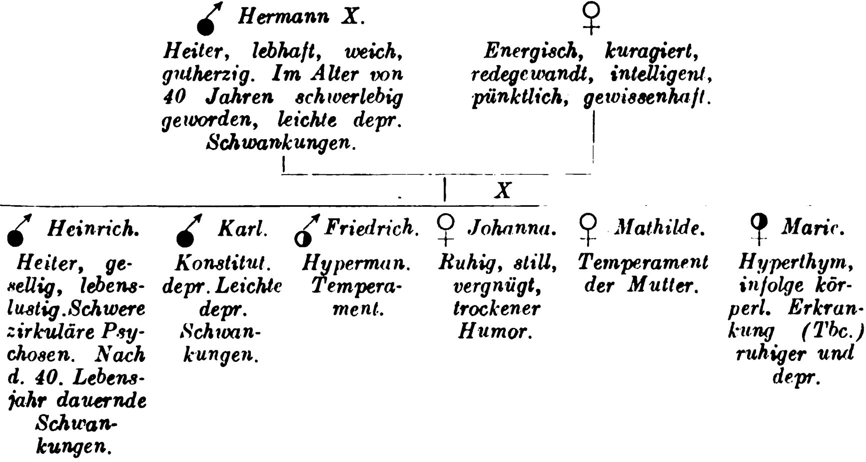


Abb. 53.

sondern auch leichte und schwere Formen zirkulärer Stimmungsschwankungen nebeneinander. Die Mutter litt jedoch nur an depressiven Schwankungen leichterer Art. Eine ähnliche Steigerung der Intensität zeigt folgende Familie (Abb. 53).

Vergleichen wir den Sohn Heinrich mit seinem Vater, so finden wir bei ihm eine wesentliche Verstärkung der zirkulären Anlage, die wir

aus dem Auftreten häufiger und hoher Stimmungsausschläge unbedingt schließen müssen. Es ist zu beachten, daß beide, Vater und Sohn, nach dem 40. Lebensjahr eine Veränderung im Sinne der Steigerung ihrer Veranlagung durchgemacht haben.

Als Gegenstück zu dieser Verstärkung der Anlage habe ich eine andere Familie beschrieben, in der wir den umgekehrten Fall feststellen können (Abb. 54). Wir sehen die nicht so sehr seltene, aber vom Psychiater nicht häufig beobachtete Erscheinung, daß das zirkuläre Irresein nach einigen Generationen aus einer Familie völlig verschwindet. Unter den Kindern des P. Müller ist von der zirkulären Psychose nur noch eine gewisse Gemütslabilität (heiter, aber schwernehmend) übriggeblieben, welche bei einem Sohn sich in Form einer leichten reaktiv-depressiven Psychose manifestiert hat. In der Enkelgeneration hat die zirkuläre Anlage ausgespielt.

Wir werden annehmen müssen, daß die Kumulierung und Abschwächung der zirkulären Anlage durch den Einfluß der Keimmassen des jeweiligen angeheirateten Ehegatten bedingt ist. Vermutlich können durch sie Hemmungs- und auch Förderungsfaktoren eingeführt werden, die je nach der ihnen zugrunde liegenden Wertigkeit sich in verschiedenem Grade wirksam zeigen. So könnten wir uns die verschiedenen Intensitätsabstufungen (Dauer, Form und Häufigkeit der einzelnen Anfälle) leicht erklären. Wir werden bei den statistischen Untersuchungen auf diese Frage noch zurückkommen.

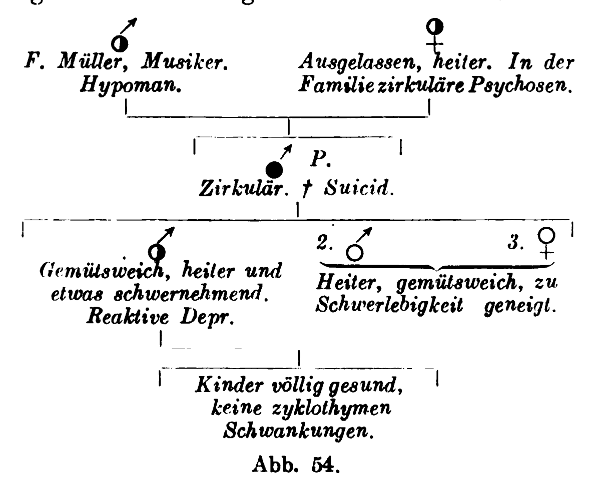


Abb. 54.

Damit ist aber über die Art der Anlage noch nichts gesagt, die Verschiedenartigkeit manisch-depressiver Erscheinungsformen nicht geklärt.

Die theoretischen Überlegungen führten uns zu dem Ergebnis, daß dem manisch-depressiven Irresein verschiedenartige biologische Störungen zugrunde liegen könnten. In der biologischen Vererbungslehre gilt es als bekannte Tatsache, daß gleichen Phänotypen nicht immer gleiche Genotypen entsprechen müssen. Verschiedene Genotypen unter-

scheiden sich aber häufig auch in der Art des Erbganges. So finden wir denn auch beim manisch-depressiven Irresein, soweit wir die Verhältnisse bis heute überschauen können, bei stammbaummäßiger Betrachtung sehr verschiedene Erbgänge.

Bei weitem der häufigste Typus ist die direkte Übertragung zirkulärer Psychosen von einer Generation auf die andere im Sinne der

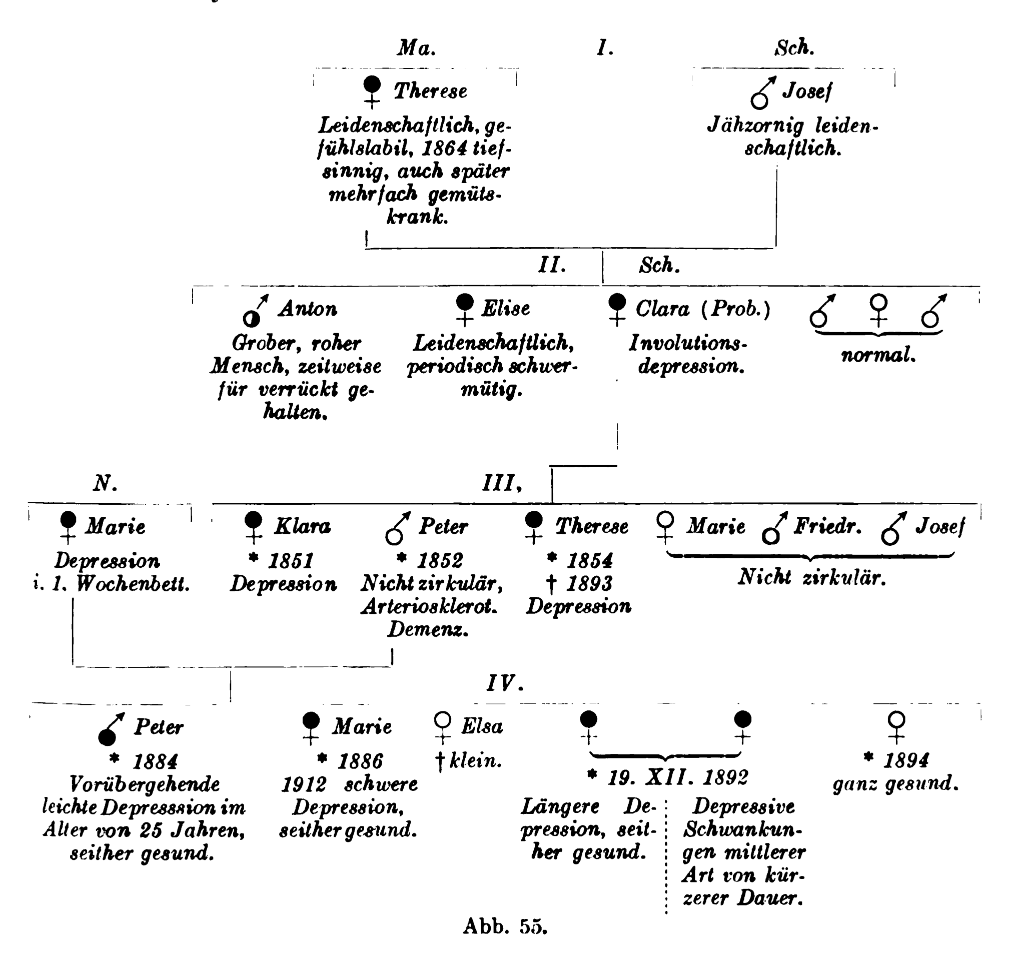


Abb. 55.

Dominanz, wie es der folgende Stammbaum[1]) zeigt (Abb. 55). Der Phänotypus der einmaligen oder mehrmaligen Depression ist, wie wir sehen, ziemlich stabil. Zirkuläre Psychosen kommen nicht vor.

Ein ganz anderes Bild bietet der nächste Stammbaum (Abb. 56). Direkte Vererbung gibt es hier nicht, vielmehr tritt hie und da bald

[1]) Leider sind in diesem Stammbaum, den ich der „Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen“ entnehme, zwei Druckfehler vorgekommen, die ich in der Wiedergabe berichtigt habe.

eine zirkuläre Psychose, bald eine Depression auf. Es fehlt die Stabilität der Erscheinungsform. Eine derartige hereditäre Anordnung läßt sich viel eher mit einem rezessiven Erbgang in Einklang bringen, für den kollaterale Belastung, wie wir sie vorwiegend bei der Dementia praecox antreffen, charakteristisch ist.

Eigentlich immer finden wir bei solchen Familien in der direkten Aszendenz auf einer oder sogar auf beiden Elternseiten zyklothyme Temperamente (siehe frühere Beispiele). Trotzdem können wir uns nicht dazu verstehen, die genotypischen Verhältnisse dieser Familie ohne weiteres der vorigen gleichzusetzen.

Wiederum andere Verhältnisse scheinen in folgendem Stammbaum (Abb. 57) vorzuliegen.

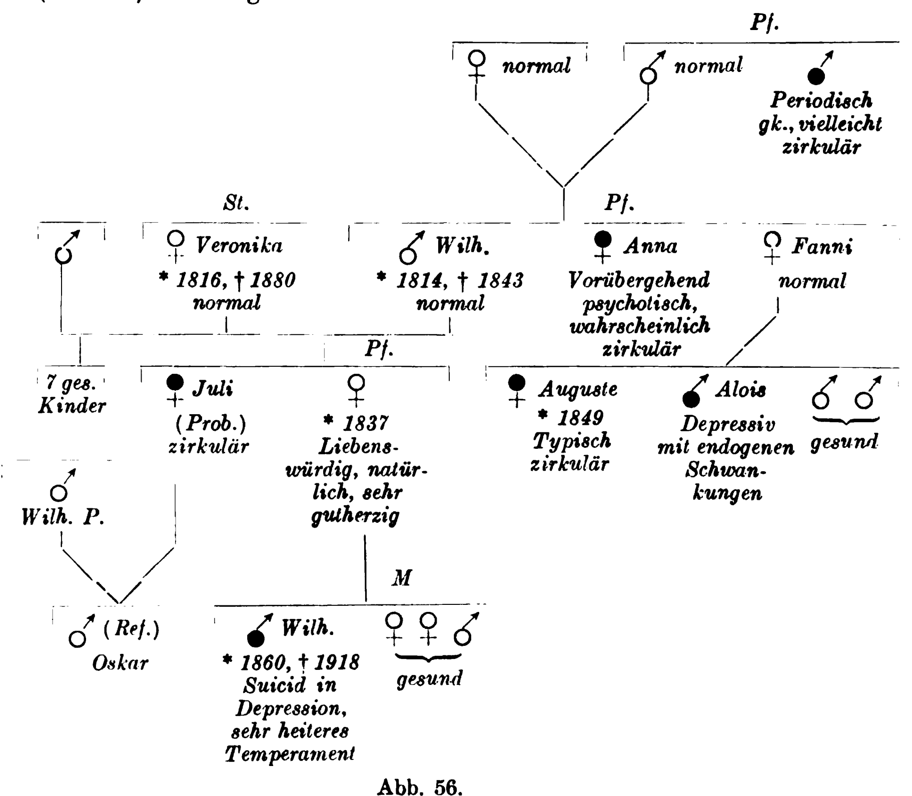


Abb. 56.

Die periodisch depressive Stammutter (I) hat ihre Veranlagung auf ihre sämtlichen Söhne (II) vererbt; einer von ihnen, der Vater der Probandin, hat wieder eine periodisch depressive Tochter (III), während der Sohn der gesunden Mutter nachschlägt. Diese Familie läßt an einen dominant geschlechtsgebundenen Vererbungstypus denken, bei dem die pathologische Anlage in einem Geschlechtschromosom der Stammutter lokalisiert ist. So ergibt sich der Erbgang: Stammutter —

Sohn — Enkelin. Warum in der II. Generaion keine kranken Töchter und keine gesunden Söhne auftreten, was nach der einfachen geschlechtsgebundenen Dominanz möglich sein sollte, ist nicht ohne weiteres klar. Vielleicht ist dies nur ein Zufall, vielleicht aber liegen kompliziertere Verhältnisse vor. So könnte man z. B. einen Hemmungsfaktor annehmen, der im Geschlechtschromosom des gesunden Stammvaters lokalisiert

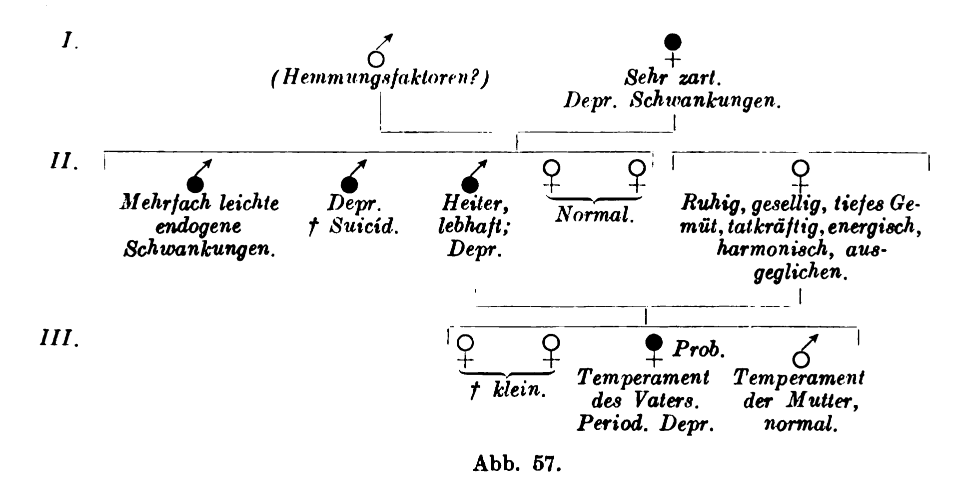


Abb. 57.

ist und ein von der Stammutter kommendes zirkulär potenziertes Geschlechtschromosom in der Anlagenentfaltung gehemmt hat. So erkranken **nur** die Söhne, aber **nicht** die Töchter. In der dritten Generation erkrankt, da von der Ehefrau des Sohnes (II) kein Hemmungsfaktor eingeführt wird, infolgedessen nur die Enkelin, der Enkel aber nicht.

Die Frage der geschlechtsgebundenen Vererbung habe ich früher einmal untersucht. Es ist verschiedenen Autoren aufgefallen, daß das weibliche Geschlecht beim manisch-depressiven Irresein bei weitem häufiger vertreten ist als das männliche. Sicherlich erben zirkuläre Söhne ihre pathologische Anlage häufig von der Mutter, zirkuläre Väter übertragen sie meistens nur auf ihre Töchter. Doch bei dem einfachen dominant geschlechtsbegrenzten Vererbungstypus sollte dies **immer** der Fall sein und **niemals kranke Söhne von kranken Vätern** abstammen. Wenn auch dieser letztere Modus nicht gerade häufig ist, so kommt er immerhin gelegentlich vor, und wir müssen daher den **einfachen** dominant geschlechtsbegrenzten Typus **ablehnen**. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechtes legt aber doch eine solche Möglichkeit nahe. Nur müssen wir, wie es ja bei einem solch komplizierten Phänotypus ganz natürlich ist, nicht die einfachsten biologischen Verhältnisse zugrunde legen wollen. Ich denke, unsere Betrachtung wird die große Schwierigkeiten zur Genüge haben erkennen lassen.

Die statistischen Untersuchungen.

Nach unseren theoretischen Erörterungen wird es große Schwierigkeiten machen, wenn wir das manisch-depressive Irresein genealogisch-statistisch verarbeiten wollen, da wir theoretisch vielleicht sehr verschiedene Genotypen diesem großen Psychosenkomplex zugrunde legen müssen. Trotzdem müssen wir, wenn wir weiter in der vererbungswissenschaftlichen Erkenntnis vordringen wollen, auch einen derartigen Versuch wagen. Ist das Material methodisch durschforscht, so werden wir außer dem statistischen Gesamtüberblick auch durch viele Einzelbeobachtungen erheblichen Gewinn haben können. Nur müssen wir uns hüten, die Zahlenergebnisse im Sinne endgültiger erbbiologischer Gesetzmäßigkeiten verwerten zu wollen.

Die einzige statistische Untersuchung, die es bis heute gibt — Rüdin bereitet nach dem Beispiel seiner Dem. praecox-Untersuchung eine statistische Bearbeitung der Geschwisterserien vor — erstreckt sich auf die Nachkommen von zirkulären Probanden (Hoffmann). Die psychische Veranlagung der Kinder, soweit sie der großen zyklothymen Gesamtkonstitution zugehört, habe ich in verschiedene Gruppen geschieden: 1. solche mit deutlichen endogenen Stimmungsschwankungen, 2. solche mit ausgesprochenen manischen oder depressiven (zykloiden) Temperamenten, 3. solche mit normaler zyklothymer Veranlagung. Fassen wir die Familien zusammen, in denen von den Probandenehegatten keine zyklothyme Anlage eingeführt wird, so ergeben sich folgende durchschnittliche Proportionen:

Kinder der 1. Gruppe 39 : 124 = 31,4%,
Kinder der 2. Gruppe 49 : 124 = 39,5%,
Kinder der 3. Gruppe 74 : 124 = 60,0%.

Wir konstatieren also in einem sehr erheblichen Prozentsatz direkte Übertragung der Psychose von den Eltern auf die Kinder und diese Tatsache spricht zunächst einmal mindestens für ein Überwiegen des dominanten Erbganges.

Wollen wir uns ein vererbungstheoretisches Bild machen, das den Zahlenproportionen einigermaßen gerecht wird, so könnten wir am ehesten an verschiedene im gleichen Sinne wirkende Erbfaktoren (Homomerie) denken, welche eine bestimmte Wertigkeit besitzen. Diese legen wir theoretisch zahlenmäßig fest. Die Annahme mehrerer Faktoren entspricht auch am besten der komplizierten Form der pathologischen manisch-depressiven Anlage, die wir besprochen haben.

Wir könnten z. B. 3 Keimfaktoren annehmen: A = Wertigkeit 15; $B = 10$ und $C = 10$[1]). Wir nehmen ferner an, die zirkuläre Psychose würde für gewöhnlich durch den heterozygoten Zustand dieser

---

[1]) Es sei die Homozygote AA in ihrer Wertigkeit $= Aa = 15$; dasselbe gelte für BB und CC.

3 Anlagefaktoren dargestellt. Wir kreuzen sie dann mit einer nicht zirkulären Anlage

$$\underset{35}{AaBbCc} \times \underset{0}{aabbcc}$$

Mögliche Kombinationen:

1. $AaBbCc = 35$	5. $Aabbcc = 15$
2. $AaBbcc = 25$	6. $aaBbcc = 10$
3. $AabbCc = 25$	7. $aabbCc = 10$
4. $aaBbCc = 20$	8. $aabbcc = 0$

Fassen wir nun Nr. 1—3 als z i r k u l ä r e P s y c h o s e n schwerer und leichterer Art zusammen, so haben wir das Verhältnis 3: 8 = 35,5%. Zählen wir Nr. 4 als abnorme z y k l o i d e T e m p e r a m e n t e hinzu, 4: 8 = 50,0 %. Nr. 5, die normalen, aber noch deutlich z y k l o t h y m e n T e m p e r a m e n t e, erhöhen den Prozentsatz auf 5: 8 = 62,5%. Nr. 6—8 würden dann die nicht deutlich zyklothymen Temperamente umfassen mit 3: 8 = 35,5%.

Grobschematisch hätten wir so eine Theorie aufgestellt, die in ihren Ergebnissen von den tatsächlichen Verhältnissen nicht so sehr abweicht. Mit dieser Art der d o m i n a n t e n H o m o m e r i e würden wir auch einen r e z e s s i v erscheinenden Erbgang in Einklang bringen können.

Kombinieren wir z. B. Nr. 5 und 6

$$\text{(hyperthym) } \underset{15}{Aabbcc} \times \underset{10}{aaBbcc} \text{ (normal)}$$

Mögliche Kombination:

$$AaBbcc = 25 = \text{zirkuläres Irresein.}$$

Bei entsprechender Kombination kann diese Psychose in der folgenden Generation wieder verschwinden. Wir hätten also das Entstehen eines zirkulären Irreseins bei den Kindern von zwei „normalen" Elternteilen, von denen einer ein hyperthymes (relativ normales) Temperament besitzt (Bild des rezessiven Erbganges).

Wir können uns aber auch einen anderen Fall konstruieren. Das Kombinationsprodukt von Nr. 5 und 6 (Nr. 2) kreuzt sich wiederum mit einem normalen Individuum Nr. 7 (Abb. 58)

$$\underset{25}{AaBbcc} \times \underset{10}{aabbCc}$$

Mögliche Kombination: $AaBbCc = 35$ = zirkuläres Irresein (Nr. 1): weitere Kreuzung: $AaBbCc \times aabbCc$.

Mögliche Kombination: $aaBbcc = 10$ = normal (Nr. 6).

Diese theoretische Aufstellung würde durch folgenden Stammbaum illustriert (s. Abb. 58):

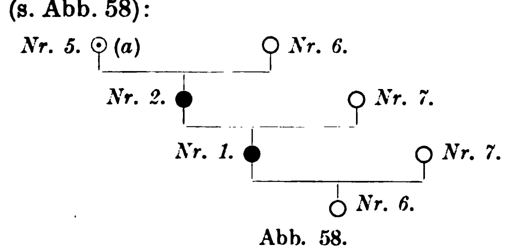


Abb. 58.

Die Psychose entwickelt sich aus der Kombination zweier Anlagen, von denen die eine (*a*) die zyklothyme Konstitution in Andeutung vertritt (hyperthym). Dann vererbt sich die Psychose direkt weiter auf die nächste Generation, um in der Enkelgeneration wieder zu verschwinden; eine Erbkonstellation, wie wir sie häufig finden. Ähnliche Gedanken habe ich schon in einer früheren Arbeit entwickelt. Jedenfalls lassen sich auch komplizierte Erbgänge auf Grund dieser Theorie einigermaßen verstehen.

Die Dominanz in irgendeiner, vielleicht sehr komplizierten Form[1]), ist, wie gesagt, nach den Zahlenergebnissen sehr wahrscheinlich. Sicherlich spielen eine Reihe von erblichen Faktoren (neben konstellativen Momenten) für das Zustandekommen des manisch-depressiven Irreseins eine Rolle. Es könnte die Kombination z. B. dreier Faktoren *ABC* dieselbe Wirkung haben, wie die andere Keimstruktur *ABD* oder *AEC*; wir haben ja gehört, daß wir sehr wahrscheinlich das manisch-depressive Irresein nicht zu einer biologischen Einheit zusammenfassen dürfen. Es ist sogar möglich, daß verschiedene psychotische Schwankungen bei ein und demselben Individuum einmal auf die eine, das andere Mal auf eine andere Keimesdisposition, auf eine andere innersekretorische Störung zurückgehen. Wir haben schon erwähnt, daß auch Hemmungsfaktoren denkbar sind, die der zirkulären Anlage entgegenwirken. In Analogie zur Goldschmidtschen Theorie der verschiedenen Wertigkeit einzelner Gene könnten wir sehr wohl annehmen, daß in den verschiedenen zirkulären Familien verschieden potenzierte Anlagen wirksam sind, denen verschieden potenzierte Hemmungsfaktoren gegenüberstehen können. Diese Hemmungsfaktoren kennen wir noch nicht, vielleicht besitzt gelegentlich die schizoide Anlage derartige Eigenschaften.

Betrachten wir nunmehr die Familien, in denen bei beiden Eltern eine zyklothyme Konstitution nachzuweisen war. Die Gruppe *A* der konjugal zirkulären Psychosen (beide Eltern zirkulär) ergab bei den Nachkommen in 42,8% zirkuläre Psychosen (3: 7), in 100,0% (7: 7) eine zyklothyme Anlage (inkl. hypoman. und depr. Temperamente). Bei der Kombination eines zirkulären Probanden mit einem hypomanischen Ehegatten (Gruppe *B*) waren unter den Nachkommen 41,6% zirkuläre Psychosen (5: 12), 50,8% (7: 12) zyklothyme Anlagen 2. Fassung (Psychosen und zykloide Temperamente), und wenn man zu diesen noch die zyklothymen normalen Kinder hinzurechnet, 80,3% (10: 12) zyklothyme Anlagen 3. Fassung. War der Probandenehegatte hyperthym (leicht hypomanisch) veranlagt (Gruppe *C*), so waren die einzelnen Gruppen in 12,5% (2: 16), 31,2% (5: 16) und 75% (12: 16) vertreten.

Fassen wir nun die 3 Gruppen *A*, *B* und *C* zusammen als Kreuzung der manisch-depressiven Probanden mit Ehegatten zyklothymer An-

---

[1]) Es wäre auch an eine Kombination von dominanten mit rezessiven Anlagen zu denken.

lage der verschiedensten Wertigkeit, so erhalten wir für die Nachkommen die Proportionen[1]):

1. bei engster Fassung . . . . 10 : 35 = 28,5%,
2. bei weiterer Fassung . . . . 19 : 35 = 54,6%,
3. bei weitester Fassung . . . 22 : 35 = 62,8%.

Diese Zusammenfassung ist wegen der geringen Zahl von 35 Kindern großen Zufallsschwankungen unterworfen. Immerhin können wir doch bei der 2. und 3. Fassung ein, wenn auch relativ geringes, Überwiegen der Proportion über die der Gesamtberechnung konstatieren. Wichtig ist fernerhin die Beobachtung, daß in den Gruppen *A*, *B* und *C* die Zahlenverhältnisse unter den Kindern proportional abgestuft sind je nach dem „Stärkegrad", der Wertigkeit der angeheirateten, zyklothym veranlagten Probandenehegatten.

	Gruppe *A* Probanden-Ehegatte hoher Wertigkeit	Gruppe *B* Probanden-Ehegatte mittlerer Wertigkeit	Gruppe *C* Probanden-Ehegatte nied. Wertigkeit
1. Bei engster Fassung . .	42,8%	41,6%	12,5%
2. Bei weiterer Fassung . .	100,0%	50,8%	31,2%
3. Bei weitester Fassung . .	—	80,3%	75,0%

Bei Gruppe *A* ist der Prozentsatz zirkulärer Erkrankungen häufiger entsprechend der „hohen Wertigkeit" der angeheirateten Ehegatten als bei Gruppe *B*; dieselbe Tatsache zeigen die Zahlenverhältnisse der Gruppe *B* und *C*. In allen drei Fassungen der zyklothymen Anlage können wir diese Tendenz der Abstufung feststellen, die der Wertigkeit des angeheirateten Ehegatten proportional geht. Ich möchte mich nun keineswegs bemühen, die Zahlenverhältnisse mit Mendelproportionen zur Deckung zu bringen. Dies wäre in Anbetracht der mannigfachen komplizierenden Momente der statistischen Berechnungen ein nutzloses Beginnen. Wir wollen aber die Tendenz, welche aus der Gegenüberstellung der 3 Gruppen abzuleiten war, vermerken und festhalten, daß die Zahlenverhältnisse dieser Gruppen sich sehr wohl mit unserem theoretischen Beispiel (S. 129) in Einklang bringen lassen[2]).

---

[1]) 1. Engste Fassung der Anlage = zirkuläre Psychosen.
2. Weitere Fassung der Anlage = zirkuläre Psychosen und abnorme zyklothyme Temperamente.
3. Weiteste Fassung der Anlage = zyklothyme Gesamtkonstitution, zu der außer 1 und 2 noch die normalen zyklothymen Temperamente hinzugezählt werden.

[2]) Daß diese Abstufungen der Proportionen bei Homomerie tatsächlich zu erwarten wären, möchte ich kurz an einem Mendelschen Beispiel zeigen, welches sich dem auf S. 129 angegebenen anschließt:

1. Kreuzung: Zirkuläre × Zirkulär

AaBbcc *AaBbcc*
25 25

Endlich könnte man noch eine weitere ergänzende Gruppierung vornehmen, nämlich die Kreuzung: **zirkulärer Proband** × **schizoider Ehegatte**. Wir haben für diesen Fall 31 Kinder, von denen 17 die zyklothyme Anlage nicht besitzen [darunter 3 (1 ♂ 2 ♀) schizophrene und 7 (3 ♂ 4 ♀) schizoide]. Die übrigen 14 sind zyklothym, 10 darunter mit typischen endogenen Schwankungen.

Prozentverhältnis:

1. Bei engster Fassung . . . . 10 : 31 = 32,2%,
2. Bei weiterer Fassung . . . . 14 : 31 = 45,1%.

Der Unterschied gegenüber den Zahlen der anfänglichen Gesamtberechnung ist gering (31,4% und 39,5%). Demnach würden wir fest-

---

Kombinationen:	*AABBcc*	+ *AABbcc*	+ *AaBBcc*	+ *AaBbcc*
	25	25	25	25
	+ *AABbcc*	+ *AAbbcc*	+ *AaBbcc*	+ *Aabbcc*
	25	25	+ 25·	= 15
	+ *AaBBcc*	+ *AaBbcc*	+ *aaBBcc*	+ *aaBbcc*
	25	25	10	10
	+ *AaBbcc*	+ *Aabbcc*	+ *aaBbcc*	+ *aabbcc*
	25	15	10	0

Wir würden erhalten unter 16 Individuen 9 Zirkuläre mit der Wertigkeit 25, 3 Hyperthyme (Wertigkeit 15) und 4 Nichtzirkuläre (Wertigkeit 10 und 0).

Prozentsatz der Zirkulären 9 : 16 = 56%.

2. Kreuzung: Zirkulär × Nichtzirkulär
AaBbcc *aabbcc*

Kombinationen:	*AaBbcc*	+ *Aabbcc*	+ *aaBbcc*	+ *aabbcc*
	25	15	10	0

Unter 4 Individuen erhalten wir einmal manisch-depressives Irresein (25), einmal einen Repräsentanten der zyklothymen Temperamentausläufe (15) und zwei Nichtzirkuläre (10 u. 0).

Prozentsatz der Zirkulären 1 : 4 = 25%.

3. Außer diesen beiden Grenzfällen wollen wir noch eine 3. Kreuzung betrachten.

Zirkulär × hypomanisch
AaBbcc *aaBbCc*
25 20

Kombinationen:	*AaBBCc*	+ *AaBbCc*	+ *aaBBCc*	+ *aaBbCc*
	35	35	20	20
	+ *AaBBcc*	+ *AaBbcc*	+ *aaBBcc*	+ *aaBbcc*
	25	25	10	10
	+ *AaBbCc*	+ *AabbCc*	+ *aaBbCc*	+ *aabbCc*
	35	25	20	10
	AaBbcc	+ *Aabbcc*	+ *aaBbcc*	+ *aabbcc*
	25	15	10	0

Unter 16 Individuen finden wir 7 Zirkuläre (3 mit Wertigkeit 35, 4 mit Wertigkeit 25), 3 Repräsentanten der zyklothymen Temperamente (Wertigkeit 20), 1 zykloide Persönlichkeit (Wertigkeit 15) und 5 Nichtzirkuläre.

Prozentsatz der Zirkulären 7 : 16 = 43,7%.

Dieser Prozentsatz hält sich in der Mitte zwischen denen der ersten beiden theoretischen Kreuzungen. Die Abstufungen können wir sehr schön verfolgen. Je höher die Wertigkeit der zyklothymen Anlage des angeheirateten Ehegatten, desto höher der Prozentsatz der zirkulären Erkrankungen unter den Kindern. Wir hätten also ein theoretisches Schema konstruiert, das in seinen groben Tendenzen sich mit den tatsächlichen Ergebnissen deckt. Ich möchte mit dieser Theorie wiederum nur ein Bild geben, wie man sich etwa die Dinge vorstellen könnte, nicht aber behaupten, daß es tatsächlich so ist.

stellen können, daß es nach unserem Material für die Proportion bei den Kindern zirkulärer Probanden relativ belanglos ist, ob die angeheirateten Ehegatten in ihrer Charakterologie schizoid oder nicht zyklothym veranlagt erscheinen. Bemerkenswert ist ferner, daß von den vier schizophrenen Kindern meines zirkulären Gesamtmaterials drei diesem Kreuzungsmodus (zirkulär × schizoid) angehören.

Derartige Vergleichsgruppen eines weit umfangreicheren Materials sind besonders dazu geeignet, den Erbgang des manisch-depressiven Irreseins zu beleuchten. Würden wir tatsächlich in der zyklothymen Konstitution Faktorenkomplexe vor uns haben, die in verschiedener Wertigkeit, d. h. in quantitativ verschiedenen Abstufungen aufzutreten pflegen, so müßten wir auch in einem großen Material unter den Nachkommen der Kreuzungsgruppen *A*, *B* und *C* eine allmähliche Steigerung der Proportion erwarten, jenachdem ob der Ausgangsproband mit einem zyklothymen Ehegatten niederer Wertigkeit (hyperthymes, hypomanisches bzw. depressives Temperament) oder mit einem solchen hoher Wertigkeit (zirkuläre Psychose) verbunden ist. Ob sich diese theoretischen Erörterungen empirisch bestätigen, ist eine Frage der zukünftigen Forschung.

Die Möglichkeit eines einfachen geschlechtsgebundenen dominanten Erbganges, die schon frühere Untersuchungen nicht zugeben konnten, mußte ich auch auf Grund der statistischen Ergebnisse ablehnen. Bei der Kreuzung: kranker Vater × gesunde Mutter waren kranke Söhne und gesunde Töchter vorhanden. Beide Fälle sollten jedoch bei dieser Form des Erbganges nicht vorkommen.

Während die Familien mit weiblichen Probanden für alle Kategorien der zyklothymen Anlage bei den Kindern etwa das gleiche Verhältnis der beteiligten Geschlechter aufwiesen (1: 1), ergab sich bei den männlichen Probanden ein eigentümliches Überwiegen der zyklothymen Söhne (♀ : ♂ = 1 : 2,35). Eine Erklärung dieses merkwürdigen Befundes, der für den letzteren Fall (kranker Vater) bei dominant geschlechtsgebundenem Erbgang gerade umgekehrt sein sollte, konnte ich nicht geben; er ist bisher mit keinem erbbiologischen Schema in Einklang zu bringen. Möglich ist auch, daß sich dieses Verhältnis bei einem größeren Material nicht bestätigt. Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts bei zirkulären Erkrankungen spricht nach wie vor dafür, daß geschlechtsgebundene Erbanlagen in irgendeiner Form wirksam sind.

Die Frage der Anteposition habe ich da, wo es mir möglich war, ebenfalls berücksichtigt. Nach der Ansicht vieler Autoren sollen nämlich bei direktem Erbgang die Erkrankungen der Kinder sich dadurch von denen der Eltern unterscheiden, daß sie in früherem Lebensalter ausbrechen. Ich habe die Familien, in denen der Zeitpunkt der Erkrankung mir bekannt war, zusammengeordnet. Es ergab sich, daß für den Fall einer nicht zyklothymen Konstitution des Probandenehegatten nur geringe Anteposition bei den Kindern besteht (Eltern: Kind = 36,8 : 32,7). Dagegen war bei den Familien mit konjugal zyklothymer Anlage der Unterschied weit größer (48,2: 28,4). Es läßt sich mit Vorsicht aus dieser Tatsache der Schluß ziehen, daß bei Kombination zweier

zyklothymer Anlagen die psychotischen Nachkommen früher erkranken als die Eltern.

Damit hätten wir die statistischen Ergebnisse abgeschlossen.

Als größtes Hindernis stellt sich der einheitlichen Auswertung die nicht unwahrscheinliche Vermutung entgegen, daß dem manisch-depressiven Irresein verschiedenartige biologische Störungen zugrunde liegen können. Diese Schwierigkeit können wir bis zu einem gewissen Grade dadurch umgehen, daß wir zu statistischen Zwecken in Zukunft nur solche zirkuläre Familien zu Gruppen zusammenordnen, die stammbaummäßig denselben Erbgang vermuten lassen. Diese Methode schaltet bei einem großen Material wieder eine Fehlerquelle aus, dis bisher nicht umgangen wurde. Die Grundlage für alle weiteren Forschungen bleiben peinlichst untersuchte Einzelfamilien, die uns oft den Problemen näher führen als grob orientierte Massenuntersuchungen.

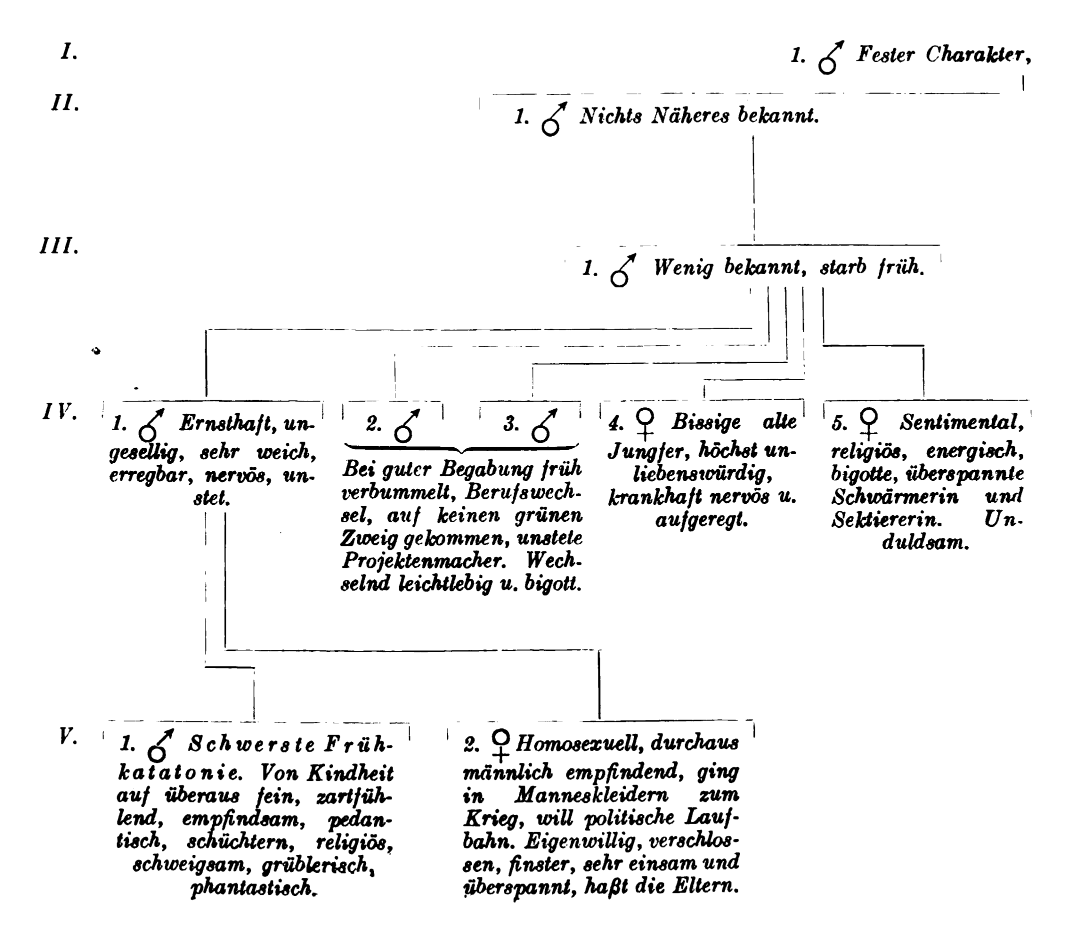
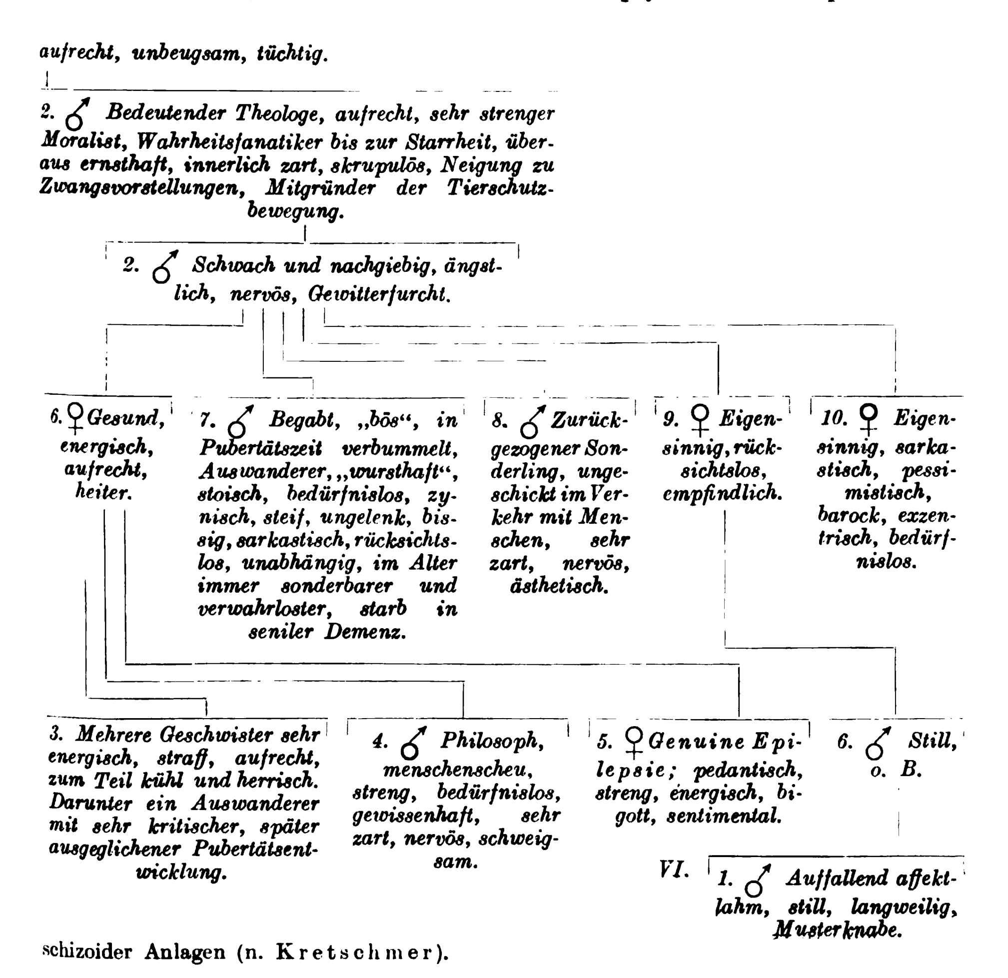


Abb. 59. Kollaterale Vererbung

4. Die Vererbung im schizothymen Konstitutionskreis.

Das schizothyme Temperament.

Über die Form des Erbganges beim schizothymen Temperament wissen wir naturgemäß ebenso wenig wie über die Vererbung der normalen zyklothymen Anlage. Wir werden auch hier zunächst damit beginnen, das schon vorhandene Material zu sammeln und nach den Gesichtspunkten der Temperamentslehre zu prüfen. Dem Kretschmerschen Buch entnehme ich eine Stammtafel, die eine ganze Sammlung der verschiedenartigsten schizothymen Persönlichkeiten aufweist (s. Abb. 59). Der Vergleich mit einer zyklothymen Familie zeigt uns eine ganz andere Welt, eine fühlbar verschiedene psychische Atmosphäre.



schizoider Anlagen (n. Kretschmer).

Es handelt sich um eine vielfach in Entartung begriffene hochbegabte Familie, in der sich sozial wertvolle schizoide Typen, wie II, 2 und V, 4 mit verfahrenen und entgleisten Existenzen mischen. Durch Generationen hindurch entsprechen sich die Typen der rechten und linken Stammbaumkollateralen in auffallender Weise. Die entgleisten Unsteten (IV, 2 und 3) haben deutliche Familienähnlichkeit mit dem originellen Bummler (IV, 7); auch bei V, 3 sehen wir noch eine leichte Andeutung dieser Veranlagung. Die bigotte Betschwester IV, 5 hat ein ungefähres Gegenstück in V, 5. Feinsinnig menschenscheue Nervöse finden wir bei IV, 8, V, 4 und auch bei V, 1. An Einzelvertretern sehen wir noch die schizoiden Typen des strengen Moralisten und Idealisten II, 2, des stillen Musterknaben VI, 1 und der bissigen alten Jungfer IV, 4. In einer Linie (II, 2) waren Kretschmer die zugehörigen Ehegatten nebst ihren Familien aus genauen Schilderungen oder persönlich bekannt. Die Gattin zu II, 2 war überaus weich und gutherzig, die Gattin zu III, 2, selbst schroff und streng, stammte aus einer blühend gesunden Familie, der Gatte zu IV, 6 hatte konstitutionell depressive Züge, er war sehr rechtlich, gewissenhaft, streng, schwernehmend und gemütvoll; sein Vater starb an Gehirnarteriosklerose, sonst war nichts Abnormes in seiner näheren Aszendenz. An den Hauptpunkten dieser Linie sind also schwere Belastungen im Sinne der Schizophrenie nicht sichtbar in den Stamm eingetreten.

Überblicken wir den Stammbaum II, 2, so sehen wir, wie eine sehr ausgeprägte schizoide Anlage sich hartnäckig forterbt, ohne daß je einmal eine grobe pathologische Manifestation in Form der Dementia praecox zum Vorschein käme. Nur bei IV, 7 könnten wir diesen Verdacht haben. Auch sonst sind mir aus persönlicher Erfahrung derartige Familien bekannt. Es muß also nicht unbedingt die schizothyme Anlage zur Dementia praecox führen. Jedoch bei V, 1 des Kretschmerschen Stammbaums II, 1 sehen wir plötzlich die „schleichende Diathese" sich zu einer besonders schweren, schon im 15. Lebensjahr einsetzenden Katatonie erheben. Die mütterliche Familie dieses Schizophrenen ist bekannt. Psychosen sind in ihr nicht vorgekommen. Die mütterlichen Geschwister sind zum Teil zarte, sensible, träumerische Leute. Die Mutter des Kranken, zwar heute gesund, aber überaus zart, empfindsam und phantasievoll, hatte im gleichen Alter wie der Sohn „nervöse Zustände", in denen sie manchmal bei hellem Tag Gestalten sah, die nachher zerflossen; sie wurde nicht anstaltsbedürftig und hat diese Zustände im Elternhaus durchgemacht, ohne ihre gewohnte Tätigkeit zu unterbrechen.

Wir sehen also, daß eine Schizophrenie in dieser Familie da auftritt, wo von der anderen Elternseite ergänzende schizoide Erbmassen zu der schizoiden Stammesanlage hinzukommen. Man hat von schizophrenen Teilanlagen gesprochen, die sich wie Komplemente zueinander verhalten (Rüdin, Kretschmer). Solange die Komplementwirkung nicht erfolgt, „können Teilanlagen des schizophrenieerzeugenden Gesamtagens sich durch Generationen hartnäckig weiter vererben; sie äußern sich phänotypisch in ausgeprägten, eigentümlichen Persönlich-

keitsbildern, denselben, wie wir sie auch im Umkreis manifester Schizophrenien präpsychotisch und bei den Blutsverwandten immer wieder finden“ (Kretschmer). Gelegentlich äußern sie sich in schwereren Fällen auch in den eigentümlichen „Pubertätseinknickungen“ der Persönlichkeit, wie bei den unsteten Entgleisten IV, 2, 3 und 7, eine eigentliche Dementia praecox entsteht aber nur an der charakteristischen Stelle der doppelseitigen Kombinationsergänzung (V, 1).

Nicht immer können wir die schizothyme Charakterologie kontinuierlich durch mehrere Generationen einer Familie verfolgen, vor allem finden wir nicht immer derartig scharf ausgeprägte Typen. Gelegentlich wird offenbar die schizoide Temperamentsanlage durch Legierungen mit anderen Einschlägen überlagert und kann so im Phänotypus mehr und mehr zurücktreten, ohne jedoch genotypisch ausgeschaltet zu sein. Es kann z. B. die zyklothyme Anlage derartig epistatisch wirken. Die sehr verschiedenen Schattierungen der schizothymen Temperamente werden sich durch kleine konstitutionelle Verschiedenheiten auch genotypisch unterscheiden. Das schizothyme Temperament stellt in der Form, wie wir es heute kennen, vermutlich schon einen komplexen Genotypus dar, der späterhin in seine einzelnen Elemente zerlegt werden muß. Es fehlt uns bisher das nötige Material, um über den Erbgang auch nur eine Vermutung aussprechen zu können. Wir wissen zwar, daß ein schizoider Phänotypus sehr häufig unter den Kindern einer Dementia praecox auftritt, auch wenn von der anderen Elternseite nicht schizothyme Erbmassen eingeführt wurden. Wir wissen ferner, daß gelegentlich das schizothyme Temperament in direkter Erblichkeit, allerdings manchmal in den verschiedensten Modifikationen sich durch mehrere Generationen erhalten kann. Gelegentlich scheint auch ein ausgeprägter schizoider Charakter dann zu entstehen, wenn beide Eltern äußerlich harmlose Mischtypen sind, wenn also vermutlich die beiden schizothymen Anteile derselben sich in zufälliger Kombination zusammenschließen und den reineren Temperamentstypus herausspalten. Wir kennen allerhand Möglichkeiten, doch bisher keine Gesetzmäßigkeiten. Sicherlich aber ist der Fall sehr häufig, daß zwei ausgeprägte schizoide Persönlichkeiten ein schizophrenes Kind zeugen. Wir sahen dies im Kretschmerschen Beispiel. Ganz besonders geeignet ist für diese Frage auch die von Strohmayer eingehend bearbeitete Ahnentafel der schizophrenen Bayernkönige Otto I. und Ludwig II. (s. Abb. 60—62).

An Hand der Tafeln I—III wollen wir uns, soweit es möglich ist, über die Ahnen dieser beiden geisteskranken Herrscher orientieren. Zunächst die mütterliche Aszendenz. Tafel I zeigt die weiter zurückliegenden preußischen und hannöverschen Ahnen. Friedrich Wilhelm I. darf wohl als schizoide Persönlichkeit aufgefaßt werden, er war ein eigensinniger, dyscholischer Tyrann. Ein ähnliches Temperament finden wir in seiner direkten Ahnenreihe, vielleicht aus Gründen einer ungenügenden charakterologischen Schilderung, nicht verzeichnet. Bei den pfälzischen Ahnen scheint eine ans Hypomanische erinnernde Geistesverfassung üblich gewesen zu sein; ich erinnere z. B. an

v. d. Pfalz.
♂ *Friedrich IV.*
Potator, regen Geistes, leichtsinnig, schwach, oft zerknirscht, stets rückfällig.

v. Braunschweig-Lüneburg.
♂ *Wilhelm d. Jüngere.*
Schweres Gemütsleiden im 46. Lebensjahr, nicht genesen.

♂ *Georg d. Fromme.*
Ungewöhnlich jähzornig, sonderbare Gewohnheiten.
♂

v. Oranien.
♂ *Friedrich.*
Ausgezeichneter Feldherr, gewiegter Diplomat.

v. Solms.
♀ *Amalie.*
Schön, geistvoll, praktisch, ökonomisch.

v. d. Pfalz.
♂ *Friedrich.*
Mangel an starkem Willen u. Selbständigkeit im Urteil; hochfahrend, glanz- u. prachtliebend, unbeständig.

v. B.-L.
♂ *Georg.*

v. Hessen-Darmstadt.
♀ *Anna Eleonore.*

v. Brandenburg.
♂ *Friedr. Wilh.*
der „Große Kurfürst".

v. Oranien.
♀ *Luise.*
Kluge Beraterin ihres Mannes, treue Mutter, tief religiös.

v. d. Pfalz.
♀ *Sophie.*
Glänzende Geistesgaben, bewundernswerte geistige u. körperliche Rüstigkeit bis ins Alter.

v. Hannover (Br.-L.).
♂ *Ernst August.*
Zu Exzessen geneigt, Weiberheld, Potator.

♂ *Georg Wilh.*
Unbeständig, leichtlebig, leichtsinnig.

d'Olbreuse.
♀ *Eleonore.*

v. Preußen.
♂ *Friedrich I.*
Glanz- u. prunkliebend, huldigte eifrig französischen Sitten.

v. Hannover.
♀ *Sophie Charlotte.*
„Philosophische Königin".

♂ *Georg I.*
Feindselig, verschlossen, mißtrauisch bis an die Grenze d. Paranoischen. Trocken, störrisch, hochmütig, kalt, pedantisch, steif. Nach Schlaganfall schwermütig.

v. Ahlden.
♀ *Sophie Dorothea.*

v. Preußen.
♂ *Friedrich Wilhelm I.*
Starr, eigensinnig, ungebildet, roh, sehr jähzornig, tyrannisch, periodische hypochondrische melancholische Umdüsterungen.

♀ *Sophie Dorothea.*
Debil, eitel, gespreizt, kleinlich, ränkesüchtig, melanchol. Zeiten.

v. Hannover.
♂ *Georg II.*
Debil, eigensinnig, maßlos eingebildet. Pedant. Tat alles mit steifer Wichtigkeit.

v. Preußen.
♂ *Friedrich d. Große.* *s. Tafel II.*
♂ *Aug. Wilh.*

Abb. 60 (Tafel I).

Liselotte v. d. Pfalz. Dagegen finden wir einen ausgesprochenen Schizothymiker, Georg I., in der hannöverschen Familie. Er ist der Bruder der Mutter von Friedrich Wilhelm I. v. Preußen und zugleich sein Schwiegervater. Wir dürfen daher mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die schizoide Anlage dieses Preußenkönigs aus dem Hause Hannover stammt. Die Tochter Georgs I., die Gemahlin Friedrichs I., hat offenbar ebenfalls deutliche schizothyme Einschläge; sie soll außerdem an leichten melancholischen Verstimmungen mit offenbar nicht typisch zyklothymer Färbung gelitten haben. Deutlicher noch tritt das schizothyme Temperament bei ihrem Bruder zutage, einem debilen, eigensinnigen, geizigen Pedanten, der stets eine steife Wichtigkeit zur Schau trug. Von den beiden Ehegatten hat Friedrich Wilhelm I. einmal und Sophie Dorothea zweimal Wilhelm den Jüngeren von Braunschweig-Lüneburg in der Ahnenreihe, der an einem unheilbaren schweren Gemütsleiden (von Strohmayer als depr. Wahnsinn, Kraepelin, charakterisiert) gelitten hat.

Verfolgen wir die Deszendenz des schizoiden Georg II. von Hannover[1]), so fällt uns zunächst sein Enkel Georg III. auf, der von Jugend auf abnorm, im Alter von 27 Jahren die ersten Spuren von Geisteszerrüttung zeigte. Schwere Anfälle stellten sich im Alter von 50 Jahren ein; seine Psychose führte in Schüben zur Verblödung. Im Alter von 82 Jahren starb er, nachdem vorher wiederholte Schlaganfälle mit Sprachstörungen aufgetreten waren. Ob nur eine arteriosklerotische Hirndegeneration bei ihm vorgelegen hat, wie Strohmayer meint, möchte ich bezweifeln. Der relativ frühe Beginn der geistigen „Zerrüttung" und die spätere Verblödung legt die Vermutung einer Erkrankung des Schizophrenie-Formkreises nahe. Der Enkel dieses Georg V. war wiederum ein ausgesprochen abnormer Schizothymiker. Der wirklichen Welt entrückt, lebte er starrsinnig in seiner eigenen Ideenwelt Er war eine Sonderlingsnatur, besaß eine maßlose persönliche Überhebung und suchte seine Blindheit in naiv eitler Weise zu bemänteln. Gegen Ende seines Lebens wurde er auffallend fromm. Es kann also darüber kein Zweifel sein, daß im Hause Hannover eine schizoide Anlage vorhanden war, die durch die „philosophische Königin" Sophie Charlotte von Hannover in den preußischen Stamm hineingetragen wurde und wohl in erster Linie für den eigentümlichen Charakter Friedrich Wilhelms I. verantwortlich zu machen ist.

In Tafel II (Abb. 61) sehen wir die Deszendenz dieses schizoiden Ehepaares (Friedrich Wilhelm I. v. Preußen und Sophie Dorothea v. Hannover), die bis auf die Mutter der beiden Bayernkönige hinführt. Ein Sohn, Friedrich der Große, hat unzweifelhaft starke schizothyme Komponenten in seiner Persönlichkeit, die vor allem in der zähen kalten Energie und dem zynischen, mißtrauischen Charakter deutlich werden. Weniger klar kommen sie bei seinem Bruder August Wilhelm zur Geltung, der, vielleicht als pfälzisches Erbgut, noch zyklothyme Einschläge mitbekommen hat. Wichtig ist die Aszendenz seiner Gattin Luise Amalie von Braun-

[1]) Nicht abgebildet.

♂ Christian III.

Pfalz | Zweibrücken | Hess. Darmstadt | Pfalz | Zweibrück.

Preußen

♂ Friedr. d. Große

♂ August Wilh.
Schöngeistig, impressionabel, sanftmütig, empfindsam, weich; geistv., dichterisch begabt, oft übermütig heiter, sehr liebenswürdig.

Braunschw. Wolfenbüttel

♀ Luise Amalie
Trefflicher Charakter, hervorragende Gaben des Gemütes.

Hess. Darmstadt

♂ Ludwig IX.
Klarer Verstand, absonderl. schrullenhaft, unsinnige Soldatenliebe, verschrobenes Original, pedantisch, despotisch, maßlos heftig, hypochondrisch, Gespensterfurcht.

Pfalz Zweibrücken

♀ Karoline Luise
Selten hohe Geistes- und Gemütsbildung.

Hess. Darmstadt

♂ Ludwig IX.

Pfalz Zweibrück.

♀ Karoline Luise

Preußen

♂ Friedr. Wilh. II.
Ritterlich, gutherzig, ungezügelt, sinnlich, laxe Moral, Mangel an Spannkraft der Intelligenz und Konsequenz des Charakters.

Hessen Darmstadt

♀ Friederike Luise
Wohlwollend, leutselig, menschenfreundlich, sehr lebhaft, unendlich gutmütig.

Hess. Homburg

♂ Friedr. V.
Ausgezeichneter Herr.

Hess. Darmstadt

♀ Karoline
Geisterseherin, litt an Gespensterfurcht, sah einmal eine weiße Dame mit blutigem Gewand.

Preußen

♂ Friedr. Wilh. Carl.
In der Jugend schüchtern u. menschenscheu, innerlicher Mensch, sentimental, zurückgezogener Einsiedl., schweigsam, schwermütig. Gesichtsausdruck.

Hess. Homburg

♀ Amalie
„Madonnenschönheit“. Meist steif u. still, auch im Alter v. einer kindl. Blödigkeit, verlegen u. linkisch, Hang zur Einsamkeit u. Frömmigkeitsschwärmerei.

Preußen

♀ Marie
Verschlossen, schweigsam, behielt innere Zweifel u. Kämpfe für sich. Trat im Alter v. 50 Jahr. z. Katholizismus über, glaubte dadurch ihre Söhne z. retten.

♂ Waldemar

Abb. 61 (Tafel II).

schweig-Wolfenbüttel; sie selbst war eine Frau von trefflichem Charakter und hervorragenden Gaben des Gemüts, eine nicht sehr scharf ausgeprägte Persönlichkeit. Ihr väterlicher Großvater, Ferdinand Albrecht I. von Wolfenbüttel, muß ein schwer pathologischer Mensch gewesen sein. Er war von Jugend auf mißtrauisch veranlagt, ein leidenschaftlicher Kunstsammler mit abenteuerlichem, phantastischem Geschmack, ohne Ziel und Kritik. Von Strohmayer wird er als verschrobener, von Verfolgungsideen geplagter, durch Verstimmungszustände und Erregungen heimgesuchter Paranoiker bezeichnet. Mir ist es wahrscheinlich, daß wir in ihm einen echten Schizophrenen vor uns haben. Strohmayer weist auf die Parallele mit Ludwig II. hin. Die Eltern der Luise Amalie waren außerdem blutsverwandt. Dar Vater ihres eben geschilderten väterlichen Großvaters war zugleich der Urgroßvater ihrer Mutter. Doch finden wir auf der mütterlichen Seite keine schizothymen Temperamente, vielmehr scheint der väterliche Großvater der Mutter, Anton Ulrich, ein Bruder des fraglichen Schizophrenen Ferdinand Albrecht I. starke zyklothyme Einschläge gehabt zu haben. Von ihm heißt es, er sei galant, prachtliebend gewesen und habe bis ins hohe Alter ein lustiges Leben geführt. Wegen dieser kontrastierten Anlage, die durch Verwandtenheirat in der Luise Amalie zusammentreten, hat wohl in diesem Falle trotz pathologischer Erbmassen die Inzucht keinen Schaden angerichtet. Der Sohn der Luise Amalie, Friedrich Wilhelm II., aus ihrer Ehe mit August Wilhelm von Preußen hat die ritterlich gutherzige, leichtlebig und willensschwache Art geerbt, wie wir sie in der mütterlichen Familie der Luise Amalie, beim Vater ihrer Mutter wiederfinden. Die nächste Generation des Preußenstammes führt uns wiederum zu einem abnormen Schizothymiker, dem Prinzen Friedrich Wilhelm Karl von Preußen, der ein sentimentaler, zurückgezogener, menschenscheuer Einsiedler gewesen ist. Im Gegensatz zu seiner Art steht das menschenfreundliche, gutherzige, lebhafte Temperament seiner Mutter Friederike Luise von Hessen-Darmstadt. Doch deren Vater, Ludwig IX. von Hessen-Darmstadt, wäre mit seiner absonderlich schrullenhaften und pedantischen Art wieder in die Gruppe der Schizoiden einzureihen. Er war ein verschrobenes Original mit einer geradezu unsinnigen Soldatenliebe, despotisch kalt, maßlos heftig, dabei stark hypochondrisch und von Gespensterfurcht geplagt. Auch in seiner Aszendenz finden wir eine Reihe von psychischen Sonderbarkeiten. Sein Vater war ein derber, zynischer Mensch. Von seinem Großvater Ernst Ludwig heißt es, er sei in der Jugend mit Verstand begabt gewesen, den er im späteren Alter verloren habe. Er war ein stark „wunderlicher Herr", der den Stein der Weisen suchte und darüber sein Land ruinierte. Man sah ihn nur an Sonn- und Festtagen, an Werktagen arbeitete er in der alchemistischen Kunst einsam in einem kleinen Hause am Marktplatz seines Wohnsitzes. Offenbar hat bei ihm eine Persönlichkeitsverschiebung stattgefunden und vielleicht dürfen wir hinter dem Verlust seines Verstandes eine schleichende schizophrene Psychose vermuten.

Der Großvater dieses Ernst Ludwig, Georg II. von Hessen-Darmstadt, war als schlauer Staatsmann bekannt, der jedoch durch seine

geradezu schrullenhafte Frömmigkeit auffiel. Er soll einmal Halluzinationen gehabt haben (Geisterseher). Dessen Großvater, Georg I. der Fromme, war ein außerordentlich jähzorniger Mann mit „ungewöhnlichen Gepflogenheiten".

Wir sehen also auch im Hause Hessen-Darmstadt eine Reihe von mehr oder weniger eigentümlichen schizothymen Persönlichkeiten.

Die Frau des Ludwig IX. von Hessen-Darmstadt, Karoline Luise von Pfalz-Zweibrücken, zählt durch ihren Vater, Christian III. von Pfalz-Zweibrücken und Birkenfeld, in der weiteren Aszendenz wieder den geisteskranken Wilhelm den Jüngeren von Braunschweig-Lüneburg zu ihren Ahnen. Sie soll eine Frau mit selten hoher Geistes- und Gemütsbildung gewesen sein.

Kehren wir nunmehr zu dem Prinzen Friedrich Wilhelm Carl von Preußen zurück. Bei seiner Gemahlin, Amalie von Hessen-Homburg, tritt wohl infolge derselben Erbmassen aus dem Hause Hessen-Darmstadt, die wir in der Aszendenz ihres Mannes kennengelernt haben (Ludwig IX.) — die Ehegatten waren Kousinenkinder — die schizoide Charakterologie deutlich zutage: Eine verlegene, linkische, stille und steife Person, war sie auch im Alter noch von einer geradezu kindlichen Blödigkeit; sie hatte einen starken Hang zur Einsamkeit und Frömmigkeitsschwärmerei.

Die Tochter dieser beiden Ehegatten, Marie von Preußen, hat von beiden Seiten her die schizothymen Erbmassen in sich vereinigt. Verschlossen und schweigsam, behielt sie innere Zweifel und Kämpfe stets für sich. Als besondere Eigentümlichkeit wird von ihr erwähnt, daß sie im Alter von 50 Jahren zum Katholizismus übertrat, weil sie dadurch ihre unglücklichen Söhne, die beiden bayerischen Königssöhne, zu retten glaubte. Sie führte ein „stilles Leben". Wenn auch von ihr eine gute Charakterschilderung fehlt, so spricht das stille, verschlossene, schweigsame Wesen sehr für die vorwiegend schizothyme Art ihres Temperamentes. Ihre Augen und ihre Gesichtsform sollen ihrem ältesten Sohne Ludwig II. auffallend ähnlich gewesen sein.

Betrachten wir noch einmal die mütterliche Aszendenz, so sind uns schizoide Erbmassen zunächst im Hause Hannover begegnet (Tafel I). In zwiefacher Keimbahn wurden sie in das preußische Königshaus eingeführt, durch Sophie Charlotte und Sophie Dorothea (Tafel I). Der Sohn der ersteren, Friedrich Wilhelm I., war eine ausgesprochen schizoide Persönlichkeit. Unter seinen und der Sophie Dorothea Kinder zeigt Friedrich der Große vorwiegend schizothyme Charakterologie, sein Bruder August Wilhelm jedoch sehr starke andere Einschläge. Die Gattin des letzteren, Luise Amalie aus dem Hause Wolfenbüttel, weist in ihrer Aszendenz (väterlichen Großvater) einen am Rande der schizophrenen Psychose wandernden verschrobenen Paranoiker auf. Erst Friedrich Wilhelm Carl von Preußen, der Enkel dieses Ehepaares, ist wieder ein ausgeprägter Schizothymiker. Zu den genannten schizoiden, vielleicht latenten schizophrenen Erbmassen aus dem Hause Hannover und Braunschweig-Wolfenbüttel kommt bei ihm noch die schizoide Anlage aus dem Hause Hessen-Darmstadt hinzu, Ludwig IX. und sein

vielleicht schizophrener Großvater, Ernst Ludwig. Seine Gattin, gleichfalls ein schizothymer Typus, führt noch einmal die gleichen Erbmassen aus dem Hause Hessen-Darmstadt ein. Sie treffen in der Prinzessin Marie von Preußen, der Mutter der Bayernkönige, zusammen.

Die väterliche Aszendenz werden wir rascher überblicken können (Abb. 62, Tafel III). Der Großvater von Ludwig II. und Otto I., Ludwig I., hat durch seine Mutter Marie Wilhelmine Auguste von Hessen-Darmstadt Anschluß an die in diesem Hause vorhandenen schizoiden Erbmassen. Das gleiche gilt für seine Gemahlin Therese von Sachsen-Altenburg, deren mütterliche Großmutter eine Tochter aus dem Hause Hessen-Darmstadt ist. Schizoide Eigentümlichkeiten sehen wir bei Ernst August von Sachsen-Weimar-Eisenach und bei Adolf Friedrich von Mecklenburg. Im übrigen läßt die charakterologische Schilderung der Persönlichkeit in dieser Ahnentafel sehr viel zu wünschen übrig. Unter den Kindern Ludwigs I. fällt in erster Linie Alexander auf, von dem es heißt, er sei geistig abnorm gewesen und habe auf Grund von Schmutzfurcht eine Reihe von Absonderlichkeiten an sich gehabt. Sein Bruder, der König Maximilian II., ist der Vater der schizophrenen Bayernkönige. Er war als Student ein Muster von Fleiß und wäre, wie er selbst einmal gesagt hat, am liebsten Professor geworden. Es haftete ihm etwas von der Gründlichkeit und Studierstubenatmosphäre des deutschen Gelehrten an. Seine schriftstellerischen Betätigungen zeugen für seinen grüblerischen Sinn und für seine schwerblütige Lebensauffassung. Mit fast ängstlicher Gewissenhaftigkeit erfüllte er seine Regentenpflichten. Bei besonders wichtigen Entschlüssen hat er die Gewohnheit, sich in ein besonderes, der stillen Betrachtung und Sammlung geweihtes Gemach — Sanctuarium — zurückzuziehen, das niemand betreten durfte. Hier hielt er Einkehr in sein Innerstes vor dem Kruzifix. In der Begabung trat er weit hinter seinem genialen Vater zurück. Sicherlich war er nicht der Typ eines praktischen, realistisch denkenden Führers. Der vorwiegend schizothyme Zug wird in der kurzen Charakteristik sehr deutlich.

Wären uns die charakterologischen Einzelheiten der gesamten Ahnentafel der bayerischen Könige nicht bekannt, wie es bei unserem klinischen Material naturgemäß immer der Fall ist, so würden wir vielleicht die schizoiden Persönlichkeiten in der näheren Aszendenz gefunden haben, niemals aber die weit zurückliegenden schweren psychischen Anomalien im Hause Braunschweig-Wolfenbüttel und Hessen-Darmstadt, die der Schizophrenie sehr verdächtig sind. Wir hätten also eine Dementia praecox bei zwei Geschwistern ohne psychotische Belastung. Die wertvollen Aufschlüsse, welche uns die Strohmayersche Materialsammlung gibt, lehrt uns, daß wir bei solchen unbelasteten Fällen immer mit latenten schizophrenen Erbmassen rechnen müssen, die sich unter Umständen von fernen Generationen herleiten können. Diese latenten Erbmassen mit pathologischer-schizophrener Potenz können durch Generationen hindurch mitgeführt werden, um dann bei geeigneter Kombination den schizophrenen Phänotypus zu erzeugen. Wir sehen ganz ähnliche Verhältnisse wie im Kretschmerschen Beispiel.

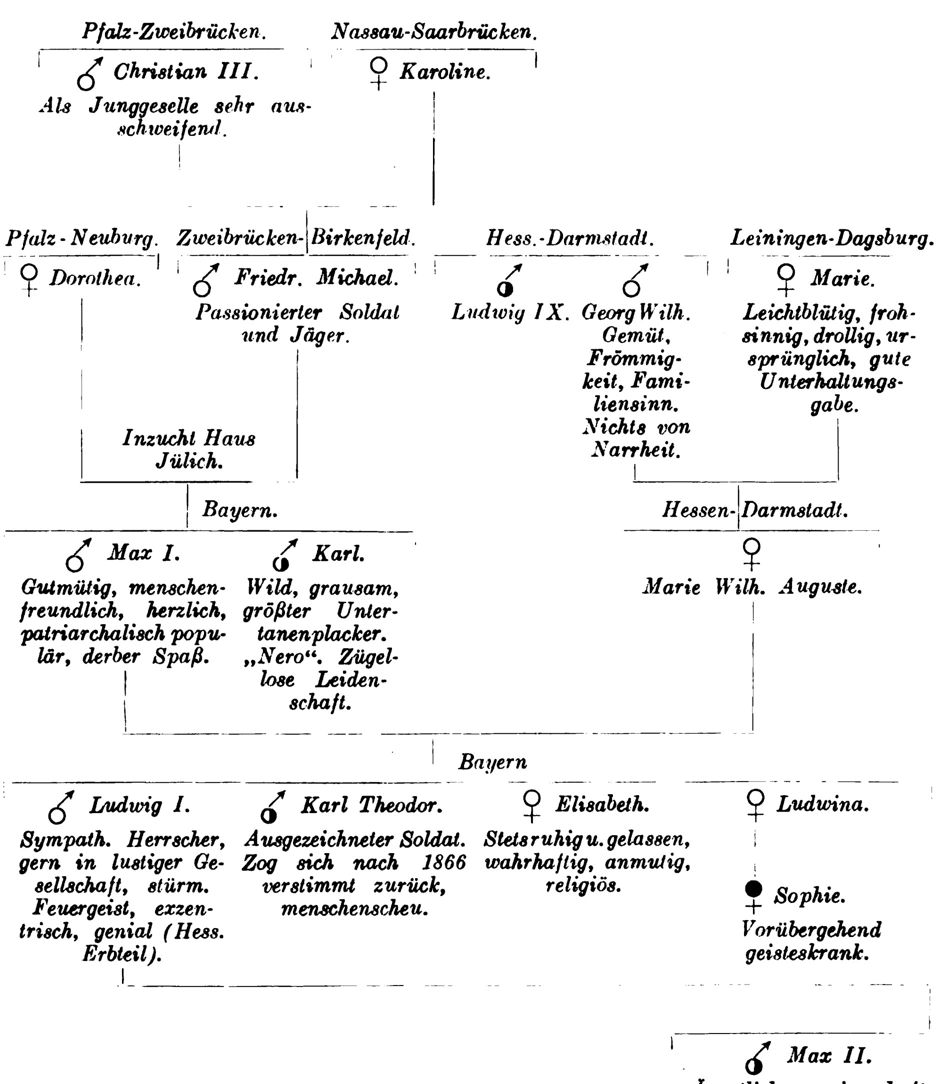
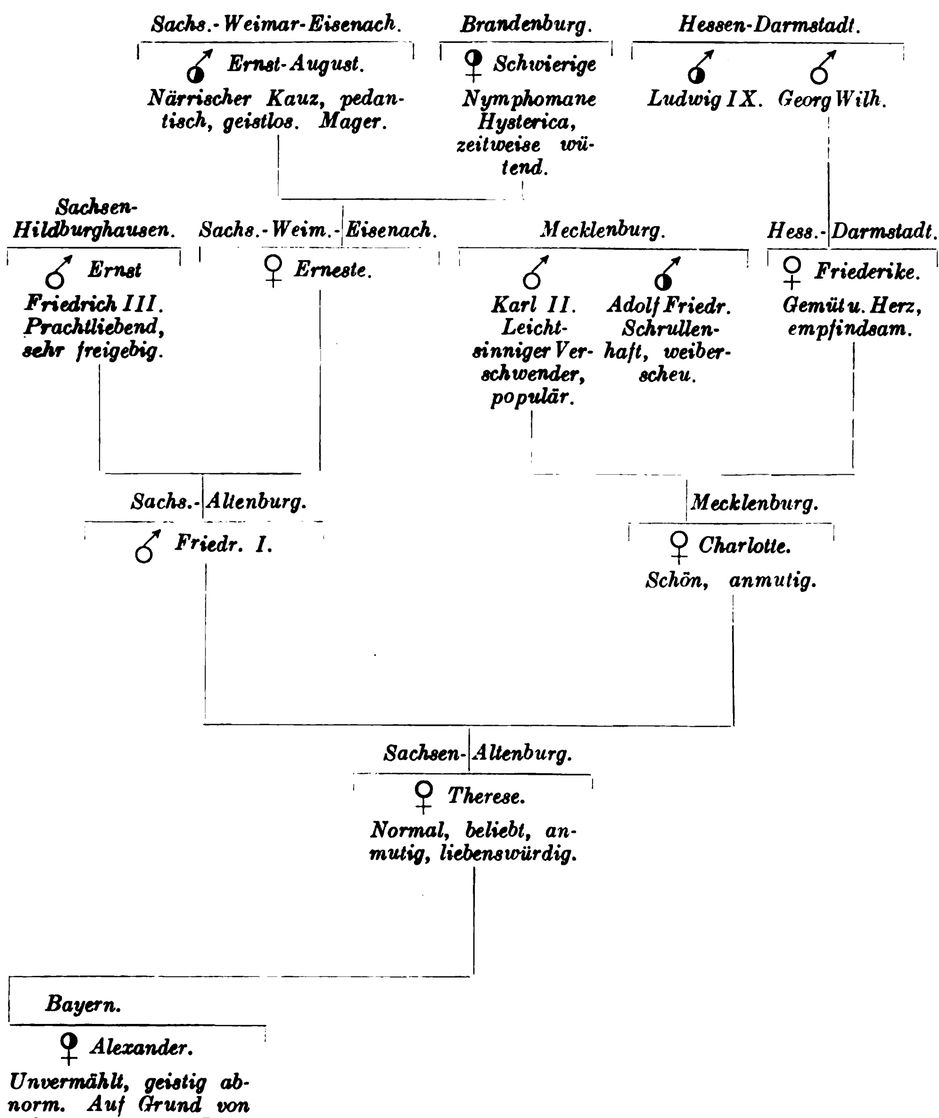


Abb. 62

Greifen wir die ausgesprochen schizoiden Persönlichkeiten heraus, so finden wir keineswegs eine direkte Vererbung dieser Veranlagung, sondern vielmehr den indirekten kollateralen Typus; Georg I. von Hannover und Friedrich Wilhelm I. von Preußen, Onkel und Neffe;



(Tafel III).

Ludwig IX. von Hessen-Darmstadt und Friedrich Wilhelm Carl von Preußen, Großvater und Enkel. Auch in der Aszendenz Ludwigs IX. scheint sie mehrfach eine Generation im Erbgang zu überspringen. Und bei der Kreuzung zweier schizoider Erbmassen (Friedrich Wilhelm I.

von Preußen und Sophie Dorothea von Hannover) sehen wir neben dem schizothymen Friedrich dem Großen seinen Bruder August Wilhelm, bei dem die schizothyme Persönlichkeitskomponente sicher nicht das Übergewicht hat. Seien wir jedoch vorsichtig in der Auswertung dieser Tatsachen, solange das schizothyme Temperament noch ein grob umrissener Sammelbegriff ist, und wir bei der charakterologischen Beurteilung nur kurze Schilderungen zugrunde legen können.

Wenn wir unsere Betrachtung überblicken, so können wir uns die beiden Schizophrenien im bayrischen Königshause als Produkte der verschiedenen schizoiden Stammesquellen gut erklären. In der Familientafel bei Kretschmer haben wir ebenfalls gesehen, wie bei der Verbindung zweier schizoider Familien eine Dem. praecox entsteht. Warum es in diesen Fällen so kommen mußte, bleibt uns vorläufig verborgen. Überhaupt können wir nach Stammbäumen keine Gesetzmäßigkeit aufstellen. Gesetzmäßigkeiten werden immer nur auf statistischem Wege gefunden werden.

Auffallend ist bei der Gesamtahnentafel des bayerischen Königshauses die mannigfaltige, intensive Inzucht. Es besteht ein beträchtlicher Ahnenverlust auf der mütterlichen (preußischen) Seite durch die mehrfache generative Beteiligung des hannoverschen Hauses in dieser Ahnentafel, durch welche immer wieder latente pathologische Keimmassen zusammengeführt werden. In der väterlichen und mütterlichen Ahnenlinie ist das Haus Hessen-Darmstadt durch dieselben Mitglieder im ganzen viermal vertreten; auch in dieser Familie hatten wir pathologische Erbmassen kennengelernt. Hierzu kommt noch auf der mütterlichen Seite die schizoide Anlage aus dem Hause Braunschweig-Wolfenbüttel. Die stärkere Inzucht speziell pathologischer Erbmassen liegt in der mütterlichen Aszendenz. Infolgedessen nimmt Strohmayer an, daß infolge stärkerer Inzucht das generative Übergewicht auf der weiblichen Seite liegt, daß aber die zweifellos ebenfalls pathologische Individualpotenz Maximilians II. begierig von den zum Teil verwandten und gleichsinnigen ingezüchteten Erbmassen aufgesogen wurde, welche die Gattin mitbrachte. Strohmayer glaubt, daß auf der Seite der größeren Inzucht das züchterische Übergewicht liegt, da durch Inzucht gefestigte Erbmassen entstehen. Wie wir bei der Vererbung der Begabung gesehen haben, tritt diese Festigung durch Inzucht nur ein, wenn gleichsinnige Erbmassen gekreuzt werden. Nur dann ist es möglich, den heterozygoten in den homozygoten Zustand überzuführen und auf diese Weise eine größere Durchschlagskraft im Erbgang zu erzielen. Dies gilt gleichermaßen für pathologische und normale Eigenschaften.

Die Schizophrenie.

Im Gegensatz zu den geschilderten schizothymen Familientafeln entdecken wir nicht so sehr selten Stammbäume, in denen die Dementia praecox gehäuft auftritt. Ein sehr schönes Beispiel ist die Zusammenstellung nach den Untersuchungen Lundborgs, die einen irregulären indirekten, häufig kollateralen Erbgang zeigt (s. Abb. 63). Das

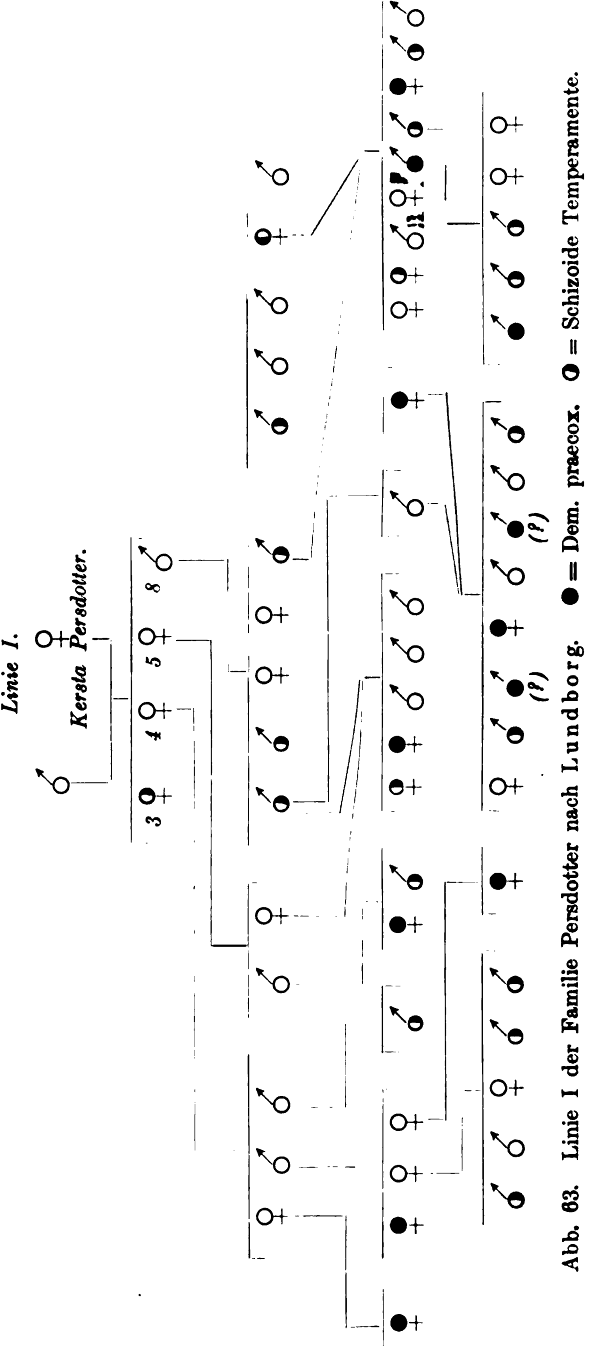


Abb. 63. Linie I der Familie Persdotter nach L u n d b o r g. ● = Dem. praecox. ◐ = Schizoide Temperamente.

läßt sich überhaupt mit Bestimmtheit sagen, daß die direkte Vererbung von den Eltern auf die Kinder der seltenere Fall ist, daß aber kontinuierliche Vererbung über drei und mehr Generationen so gut wie gar nicht vorkommt. In der Regel tritt die Dementia praecox aus dem Dementia praecox-freien Zustand bei der direkten Aszendenz auf; es überwiegt ferner die indirekte, kollaterale Vererbung, das „Abreißen" der Anomalie in der direkten Linie (Rüdin). Da bei der Dominanz eine Anomalie sich von Generation zu Generation kontinuierlich zu vererben pflegt, so stimmten bisher alle Forscher darin überein, daß nur ein rezessiver Erbgang in Frage kommen könnte.

In manchen Fällen ist die für eine rezessive Anomalie charakteristische kollaterale Belastung da, wie es z. B. in Abb. 63 u. im Schema (Abb. 64) der Fall ist. In vielen anderen Fällen findet man aber trotz lebhafter Bemühungen keine psychotische Belastung und die Angehörigen, die ja oft nur allzu gern behaupten, daß etwas „Derartiges" in der Familie bisher nicht vorgekommen sei, haben anscheinend durchaus recht. Diese Tatsache hat manchen Vererbungsforscher immer wieder stutzig gemacht, so daß man schon glaubte, für diese isoliert dastehenden Fälle die hereditäre Ätiologie aufgeben zu müssen. Man sprach von „Keimfeindschaft" oder von Mutationen, welche eine Dementia praecox in einem bisher ganz gesunden Stamme würden neu entstehen lassen. Uns bisher unbekannte, innere Umwälzungen der Keimstruktur mögen gelegentlich die Ursache einer Schizophrenie sein können. Wir müssen mit dieser Möglichkeit rechnen, obgleich die Biologen nachgewiesen haben, daß viele bisher als Mutationen aufgefaßte Erscheinungen sich bei näherer Betrachtung als Kombinationen latenter erblicher Keimanlagen erwiesen haben. Wie wir an der bayerischen Königsfamilie gesehen haben, müssen wir jedoch bei anscheinend isolierten Fällen stets daran denken, daß in der weiteren Verwandtschaft oder in früheren Generationen, die sich der ärztlichen Forschung entziehen, einmal eine schizophrene Psychose vorgekommen und somit in der Aszendenz eine entsprechende latente pathologische Anlage vorhanden ist. Unter dieser Voraussetzung wird sich der erbbiologisch orientierte Psychiater nicht darüber wundern, wenn er eine Dementia praecox mit fehlender psychotischer Belastung vor sich hat. Wir müssen uns vorstellen, daß die Dementia praecox in einem gegebenen Falle immer nur eine Kombination der vielen Möglichkeiten des elterlichen Keimplasmas darstellt. Dann aber können wir uns gut denken, daß bei einer relativ kleinen Kinderzahl zufällig z. B. die Repräsentanten der Dementia praecox I und II (s. Abb. 64 abgeteilt) nicht gezeugt, nicht geboren wurden, daß diese Keimkombination zufällig nicht realisiert worden ist.

So könnte unter Umständen die Ahnentafel des Probanden (Dementia praecox III) vollkommen rein erscheinen. Wir hätten dann das Schema für eine, soweit bekannt, völlig unbelastete Dementia praecox, deren direkte Aszendenz sich in der Keimstruktur unter Umständen gar nicht von dem Grundschema der Abb. 64 unterscheidet, wenn die kollateralen Schizophrenien (Dementia praecox I und II) vorhanden

sind. In diesem letzteren Falle sind die grob augenfälligen Typen einer schizophrenen Keimanlage zufällig in Erscheinung getreten, im ersten Fall bei geringerer Kinderzahl zufällig nicht, und wir können dann die pathologische Anlage in der väterlichen Aszendenz des Probanden nach anderen Beispielen nur erschließen.

Andererseits könnten natürlich in der Geschwisterserie des gesunden Vaters des Probanden, ebenfalls ein Spiel des Zufalls, an Stelle von mehreren gesunden, gerade mehrere Dementia praecox-Keim-

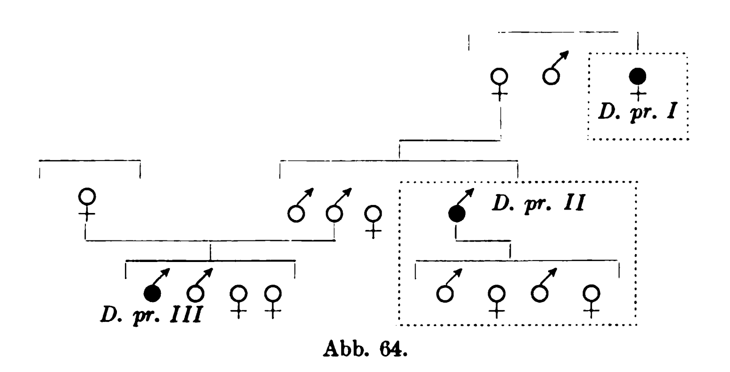


Abb. 64.

kombinationen realisiert sein. Wiederum könnte trotz einer solchen „schweren" Belastung die Keimstruktur des Vaters und seiner Mutter genau die gleiche sein, wie in den beiden vorigen Fällen. Diese durch den Zufall gegebenen Kombinationsschwankungen müssen wir bei jeder rezessiven Anomalie wohl beachten.

Bemüht man sich einmal, bei einer völlig unbelastet erscheinenden Dementia praecox einen weitverzweigten Stammbaum aufzustellen, der nicht nur die gesamte Aszendenz, sondern auch die Seitenlinien weitestgehend berücksichtigt, so findet man oft ein „kettenförmiges" Zusammenhängen mehrerer Dementia praecox-Familien, wie es Abb. 65 zeigt. Wir sehen, wie die Keimbahn einer ganzen Reihe von Erkrankungen mehrere Generationen rückwärts in einem oder mehreren Punkten zusammenstoßen. Wir sehen ferner, daß bei Zusammentreffen von einzelnen Familien, in denen Schizophrenien vorgekommen sind (so in Abb. 65 bei I, II und III), in denen also sicherlich Dementia praecox-Anlagen vorhanden sein müssen, jedesmal eine Dementia praecox auftritt (*A* und *B*). Auch diese Tatsache, welche sich natürlich nicht bei allen Familien so schön nachweisen läßt, wie in unserem Beispiel, festigt die Annahme einer rezessiven Anomalie, welche immer nur dann aus der gesunden, d. h. nicht geisteskranken Aszendenz heraus auftritt, wenn eine bestimmte Anlage von beiden Elternseiten her eingeführt wird. Wir erinnern uns daran, daß wir bei unserer Stammbaumbetrachtung gesehen haben, wie allemal bei der Kreuzung zweier schizoider Persönlichkeiten eine Dementia praecox entstehen kann. Die schizoiden Typen wären in diesem Falle die

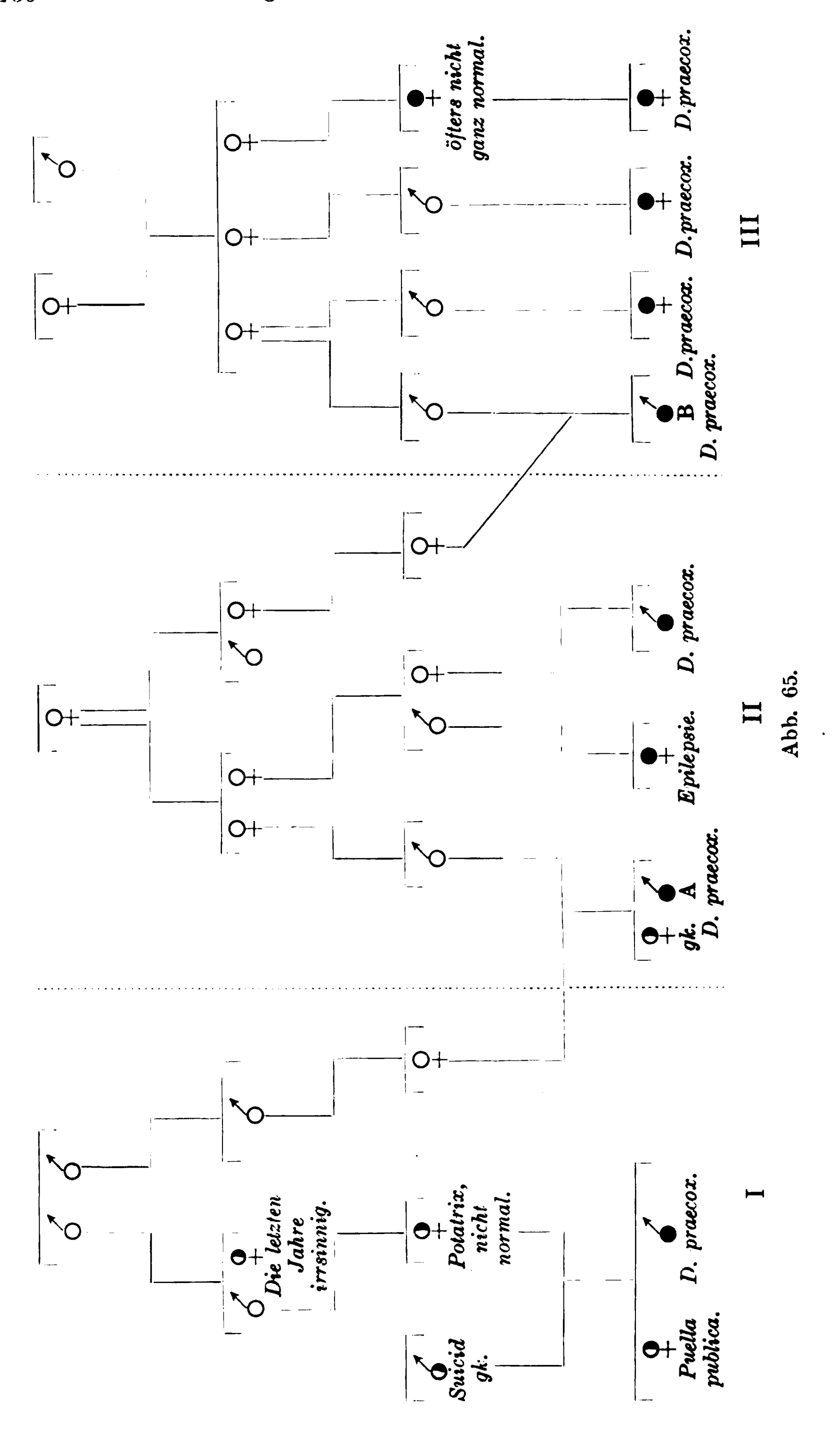

öfters nicht ganz normal.
D. praecox.
D. praecox.
D. praecox.
B D. praecox.
D. praecox.
III
D. praecox.
Epilepsie.
gk.
A
D. praecox.
II
Die letzten Jahre irrsinnig.
Potatrix, nicht normal.
Suicid gk.
Puella publica.
D. praecox.
I

Abb. 65.

Träger bestimmter Genotypen, die in geeigneter Kombination den Genotypus Dementia praecox bilden. Ob alle schizoiden Persönlichkeiten derartige Genträger sind, wissen wir nicht. Jedenfalls gibt es sicherlich Familien mit gehäuften schizoiden Charakteren, in denen auch bei mehrfacher Kreuzung derartige Typen und größerer Kinderzahl keine Dementia praecox in Erscheinung tritt. Wir wissen nicht, ob das Fehlen einer Dementia praecox in solchen Familien nur darauf beruht, daß die zusammengehörigen schizophrenen Teilanlagen zwar vorhanden waren, aber zufällig nicht in der erforderlichen Kombination zusammentraten. Möglich ist auch, daß sich äußerlich ähnliche schizoide Persönlichkeiten genotypisch dadurch unterscheiden, daß die einen von ihnen Teilanlagen mit der Potenz zur Schizophrenie besitzen, die anderen nicht. Kahn spricht von einer Prozeßanlage, die mit dem Genotypus schizoid zusammen die genotypische Struktur der Dementia praecox ausmachen soll.

Nicht immer sind beide Eltern einer Dementia praecox Menschen mit ausgesprochen schizoidem Temperament. Häufig können wir dies nur von dem einen Elter, z. B. der Mutter sagen, die vielleicht noch in der Seitenverwandtschaft eine Dementia praecox aufzuweisen hat. Die Familie des Vaters ist dann unter Umständen ganz gesund, zeigt aber hier und da normale schizothyme Einschläge in der Temperamentsanlage. Mit Recht behauptet dann diese väterliche Familie, daß die mütterliche ihren Stamm verdorben habe. Diese nicht so sehr seltene Beobachtung steht mit der Annahme einer rezessiven Anomalie, bei der von beiden Elternseiten die betreffenden Teilanlagen vorhanden sind, durchaus nicht in Widerspruch. Machen wir uns ganz grob schematisch einmal die Verhältnisse folgendermaßen klar: Zwei genotypische Komplexe, die wir mit A und B bezeichnen wollen, geben die Kombination „Dementia praecox". Nach den Goldschmidtschen Schmetterlingsuntersuchungen ließe sich denken, daß A sowohl wie B in verschieden starker Potenz auftreten können. Für ein hochpotenziertes B möge ein niederpotenziertes A genügen, um eine Dementia praecox hervorzubringen, ebenso umgekehrt. Sind beide hochpotenziert, so mag eine früh beginnende Schizophrenie mit schwerem Verlauf resultieren. Sind beide niederpotenziert, so sehen wir vielleicht eine leichtere Form der Erkrankung. Die Kombination von hochpotenziertem A mit niederpotenziertem B (oder umgekehrt) wäre in der Wirkung dem anderen Falle gleichzusetzen, wo A und B mittlere Potenz besitzen. Vielleicht geht diese genotypische Potenz mit der mehr oder weniger ausgeprägten Eigenart schizothymer Persönlichkeiten parallel. Es braucht jedoch nicht so zu sein.

Diese kurze Überlegung, die sich, wie gesagt, eng an biologische Untersuchungen anschließt, wird uns manche eigentümlichen Verhältnisse besser verstehen lassen. In einer Familie mit normal-schizothymer Charakterologie ist vielleicht eine niederpotenzierte genotypische Teilanlage A vorhanden, die keine pathologischen Erscheinungen schaffen kann. Ein Glied dieser Familie geht eine Kreuzung ein mit einem schizoiden Typus aus schizophrener Familie, der ein hochpotenziertes B

in seinen Keimzellen mit sich führt. Treten nun *A* und *B* zusammen, so erscheint die Schizophrenie. Andere Möglichkeiten lassen sich leicht konstruieren.

Wir sprachen davon, daß auf Grund von Stammbaumbetrachtungen für die Dementia praecox ein rezessiver Erbgang wahrscheinlich ist. Da wir häufig den Phänotypus der schizoiden Veranlagung bei den Aszendenten sehen, nehmen wir an, daß dieser der Ausdruck einer schizophrenen Teilanlage sei. Wir müssen aber auch, wie wir schon erwähnt haben, damit rechnen, daß diese schizoide Keimanlage im Phänotypus durch andere vielleicht antagonistische, z. B. zyklothyme Einschläge weitestgehend überdeckt werden kann. Wir würden dann, wie es häufig der Fall ist, bei einem oder beiden Eltern keine sehr ausgeprägten schizothymen Temperamente, sondern intermediäre (zykloschizothyme) Mischtypen finden, bei denen unter Umständen die genotypische schizothyme Komponente kaum oder gar nicht zu erkennen wäre. Trotzdem könnten ihre Keimzellen schizophrene Teilanlagen der verschiedensten Potenz in sich tragen. Dieser Umstand erschwert die Forschung außerordentlich. Erbbiologisch würden wir in diesem Falle von Epi- bzw. Hypostase reden. Meistens werden wir dann aber in der näheren oder weiteren Verwandtschaft schizoide oder sogar schizophrene Typen finden, die das Vorhandensein schizophren potenzierter Anlagen wahrscheinlich machen.

Treffen wir in einer schizophrenen Familie andersartige, z. B. zirkuläre Psychosen an, so sind diese häufig durch fremdartige Einschläge besonders ausgezeichnet. Wir werden davon bei den intermediären Psychosen noch hören. Es ist ja selbstverständlich, daß neben schizophrenen oder schizoiden Anlagen auch pathologische Anlagen anderer Art in einem Individuum vereinigt sein können. Das eine Mal mag die eine, das andere Mal die andere pathologische Anlage im Phänotypus überwiegen, oder können beide sich gleichermaßen in einem verschiedenen Mischungsverhältnis in der Erscheinungsform durchsetzen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß zirkuläre Psychosen viel häufiger von schizoiden Einschlägen durchsetzt sind, als umgekehrt schizophrene Psychosen zyklothyme Färbung besitzen. Das Zyklothyme scheint zwar häufig über das Schizothyme zu überwiegen, vermag es jedoch meistens nicht vollständig zuzudecken.

Die statistischen Untersuchungen.

Die Bedeutung der statistischen Methode steht und fällt mit der biologischen Einheit des betreffenden Merkmals, welches nach bestimmten Gesichtspunkten statistisch untersucht werden soll. Beim manisch-depressiven Irresein hatten wir gesehen, daß es nach unserer heutigen Beurteilung in verschiedenen Erbgängen bei einzelnen Stämmen auftreten kann. Wir mußten daraus schließen, daß es sich hier um gleiche Phänotypen handelt, die in ihrer genotypischen Struktur verschieden sind. Nur so könnten wir die verschiedenen Erbgänge gleicher Merkmale oder Merkmalskomplexe erklären.

Soviel mir bekannt, ist etwas Derartiges bei der Dementia praecox bisher nicht beobachtet worden. Die überwiegende Mehrzahl der Stammbäume lassen sich mit einem rezessiven Erbgang ohne weiteres in Einklang bringen. Wir sehen, wie sich die verschiedenen klinischen Erscheinungsformen, die wir heute in dem Begriff der Schizophrenie zusammenfassen, in der Erbfolge gegenseitig ersetzen und austauschen können. Schuppius konnte bei gehäuftem familiärem Auftreten keine auffallende Übereinstimmung der Krankheitsbilder feststellen. Wir haben bis heute nicht den geringsten Beweis dafür, daß die Schizophrenien keine gemeinsame biologische Grundlage haben. Immerhin muß uns die große Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, der Verlaufsformen zu denken geben. Es gibt hierfür zwei Erklärungsmöglichkeiten. Einmal wäre es denkbar, daß alle verschiedenen schizophrenen Prozesse auf ein und demselben genotypischen Faktorenkomplex zurückzuführen sind, dessen Potenz vielleicht nach verschiedenen Graden abgestuft sein könnte. Durch diese würde schon eine gewisse Verschiedenheit im Erscheinungstypus gegeben sein. Die allen Fällen gemeinsame schizophrene Keimstruktur würde aber außerdem noch in ihrem Phänotypus ganz verschiedene Bilder zeigen, je nach der Zusammensetzung, nach dem Bau, nach der Art des übrigen Keimplasmas, das modifizierende oder hemmende Faktoren in sich bergen kann und so die Repräsentanten der verschiedenen Gruppen (Hebephrenie, Katatonie, Dementia paranoides) sowie auch die recht verschiedenen Verlaufsformen, Remissionen usw. schafft.

Die andere Erklärung verknüpft die Verschiedenheiten des schizophrenen Phänotypus, der Sichtschizose (Bleuler), mit verschiedenen Genotypen, d. h. mit verschiedenen Erbschizosen. Die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen liegt in der Mannigfaltigkeit mehrerer wesensverschiedener schizophrener Prozesse begründet und wird nicht, wie in der ersten Version, auf ein korrelatives Eingreifen des übrigen Plasmas verschoben. Mit anderen Worten hätten wir demnach in der Gruppe der Schizophrenien eine Reihe von biologischen Einheiten vor uns, wie es ja Bleuler immer vertreten hat.

Beweisen läßt sich keine dieser beiden Erklärungen. Wir müssen sie als Möglichkeiten festhalten.

Es ist heute so gut wie sicher anzunehmen, daß auch der Dementia praecox endokrine Störungen zugrunde liegen. Man hat von einer Parafunktion der inneren Sekretion gesprochen. Die endokrine Theorie wird dadurch gestützt, daß erstens bei nachgewiesenen Störungen der inneren Sekretion psychische Erkrankungen vorkommen, welche der Dementia praecox in mancher Beziehung ähnlich sind, und daß zweitens bestimmte Erscheinungen des Körperbaues bei den schizophrenen Psychosen darauf hinweisen, daß innersekretorische Besonderheiten vorliegen müssen (s. Kretschmer).

Nehmen wir einmal eine Parafunktion des innersekretorischen Systems als Ätiologie für die Dementia praecox an, so müssen wir folgende theoretische Möglichkeiten zulassen. Wir haben z. B. die Drüsen A, B und C, welche in inniger funktioneller Korrelation stehen,

derart, daß eine Dysfunktion von *A* eine bestimmt geartete Dysfunktion bei *B* und *C* zur Folge haben würde. Umgekehrt müssen wir dann auf Grund der bestehenden Korrelation annehmen, daß auch eine bestimmte primäre Dysfunktion der Drüsen *B* oder *C* eine entsprechende dysfunktionelle Wirkung auf die anderen Drüsen ausübt. Es mögen mehrere Arten von Dysfunktion bei jeder einzelnen Drüse möglich sein, denen immer eine bestimmte korrelative Ausgleichsfunktion bei anderen Drüsen entspricht. Die Dysfunktion einer Drüse ist natürlich abhängig von deren Struktur, d. h. von ihrer konstitutionellen Anlage, welche eine Abweichung von der Norm in den verschiedensten Intensitätsgraden bedingen kann.

Postulieren wir z. B. für die Drüse *A* eine bestimmte konstitutionelle, erbbiologisch gegebene Dysfunktion, die bei einer bestimmten endogenen oder auch exogenen Auslösungskonstellation[1]) zutage tritt, so wird sie zunächst eine entsprechende Dysfunktion der Drüsen *B* und *C* bewirken, dann wird die Gleichgewichtsstörung in dem Drüsenkomplex *ABC* als Wirkung auf das Zerebrum eine bestimmte Anomalie, hier also die Dementia praecox bedingen. Die gleiche Anomalie könnten wir uns aber aus der gleichen Störung der inneren Sekretion entstehen denken, wenn nicht die Drüse *A*, sondern die Drüse *B* eine primäre, durch Heredität bedingte bestimmte abwegige Funktion in einem bestimmten Lebensalter erfährt und die Funktion der Drüsen *A* und *C* in gleicher Weise verändert wie der vorige Fall. Die Kausalitätsreihe der gleichen phänotypischen Erscheinung, der schizophrenen Psychose, würde einmal in ihrem Ursprung auf die Drüse *A*, im anderen Fall auf die Drüse *B* zurückgehen. Die konstitutionelle Grundlage der schizophrenen Psychose wäre demnach in beiden Fällen eine verschiedene, ohne daß phänotypisch diese verschiedene Ätiologie klinisch festgestellt werden könnte. Dementsprechend müßten wir auch eine verschiedene hereditäre Determination der verschiedenen Defektanlagen annehmen. Im Grunde genommen würden diese theoretischen Überlegungen mit der vielfach vertretenen Anschauung (Bleuler) übereinstimmen, daß wir in der Schizophrenie verschiedene biologische Einheiten vor uns haben. Es wäre denkbar, daß die Konstitutionsuntersuchungen Kretschmers uns Richtlinien geben für die Entwirrung des Anlagegemisches, welches wir vielleicht in der Schizophrenie vor uns hätten.

Solange der Kliniker dem Erbbiologen keine Handhaben für die Aufspaltung des „Sammelbegriffes" Schizophrenie geben kann, müssen wir die genannten Möglichkeiten im Auge behalten. Vielleicht gelingt es dem Erbbiologen eher, zur Lösung des Rätsels beizutragen, wenn er die biologischen Quellen der Individualkonstitution in der Aszendenz miteinander vergleicht. Es wäre aber falsch zu nennen, wenn man sich durch diese Bedenken von der statistischen Bearbeitung eines guten, methodisch untersuchten Materials abhalten lassen wollte. Mögen auch alle vererbungstheoretischen Auswertungen eines solchen

[1]) Abnützung, schwere körperliche Krankheit, andere Stoffwechselanomalie.

Materials dereinst umgestoßen werden, so bleiben doch die nackten Zahlenwerte bestehen, und damit ist schon viel gewonnen. Wie wir später sehen werden, gibt es Wege einer feineren Differenzierung des statistischen Materials, wenn wir eine möglichst homogene Auslese ähnlicher Familiengruppen vornehmen und diese in ihren Hereditätsverhältnissen miteinander vergleichen.

Hinsichtlich der älteren statistischen Untersuchungen, welche der mendelistischen Forschung keine Rechnung getragen haben, können wir uns kurz fassen. Es handelt sich größtenteils um Arbeiten, welche sich mit den verschiedenen in der alten Psychiatrie üblichen Belastungsfaktoren beschäftigen. Pilcz und Kreichgauer glaubten, daß Keimschädigung durch Lues und Alkohol neben dem spezifischen Anlagefaktor in der Genese der Dementia praecox wirksam wären. Wir werden nach unseren Ausführungen über die Keimschädigung diese Ansicht mit großer Vorsicht aufnehmen müssen. Sehr wichtig ist die Beobachtung von Berze, daß die präsenilen und manche senilen Psychosen, soweit sie katatonisches Gepräge tragen, daß auch ein großer Teil der Melancholien des Rückbildungsalters hinsichtlich der ihnen zugrunde liegenden Anlage mit zum schizophrenen Erbkreis hinzuzurechnen sind. Schuppius fand in schizophrenen Familien häufig Imbezillität und Idiotie; er vermutet, daß es sich in vielen dieser Fälle wohl um Pfropfhebephrenien handelt.

Während alle früheren Autoren sich nur für Familien interessierten, in denen gehäufte Schizophrenien auftraten oder andere Belastungsmomente gefunden wurden, berücksichtigte Wittermann zum erstenmal auch solche Familien, die nur einen Fall dieser Psychose aufweisen. Ich brauche nicht noch einmal zu betonen, daß bei einer Materialauslese zu statistischen Zwecken der Belastungsgesichtspunkt nicht maßgebend sein darf, daß wir vielmehr wahllos alle Fälle ohne vorherige Kenntnis der Familienanamnese für einen derartigen Zweck heranziehen müssen. Auch er fand relativ häufig Alkoholismus der Eltern und hält es für möglich, daß die Keimschädigung eine gewisse Rolle spielen könnte. Luetische Aszendenz konnte er jedoch bei seinem vorwiegend ländlichen Material nicht bestätigen. Dieser Widerspruch mit den Untersuchungen von Pilcz und Kreichgauer legt doch die Vermutung sehr nahe, daß Lues der Eltern und Schizophrenie der Kinder nur ein zufälliges Zusammentreffen sind, für welches natürlich eine Großstadtbevölkerung mehr disponiert ist als die Landbevölkerung. In der Betrachtung der Geschwistergruppen stellte Wittermann fest, daß merkwürdigerweise die Erst- und Spätgeborenen relativ häufiger erkrankten als die übrigen Geschwister, daß ferner eine ungewöhnlich hohe Kindersterblichkeit in schizophrenen Familien üblich ist. Bei der statistischen Auswertung seines Materials folgte er als erster der Weinbergschen Methode. Ohne sich auf einen bestimmten Vererbungstypus festzulegen, kam er auf Grund seines Materials zu dem Ergebnis, daß der Dementia praecox vermutlich ein rezessiver Erbgang zugrunde liegt. Ihm fiel auf, daß oft die an Dementia praecox erkrankten Geschwister eine weitgehende Ähnlichkeit der Krank-

heitsbilder zeigten. Wie wir schon gehört haben, ist dies durchaus nicht immer der Fall. Doch manchmal konnte auch ich eine, man möchte sagen „lächerliche“ Ähnlichkeit bei psychotischen Familiengliedern hinsichtlich einzelner Symptome beobachten. So fand ich z. B. bei schizophrener Mutter und Tochter ein präpsychotisches Stadium von mehreren Jahren, in dem bei beiden nach kleinen Aufregungen schwere hysterische Krämpfe und Delirien („schwarze Männer“) auftraten, obwohl die Schizophrenie selbst bei der Mutter mehr paranoiden Charakter zeigte (Beginn im Alter von 37 Jahren) und bei der Tochter in Form

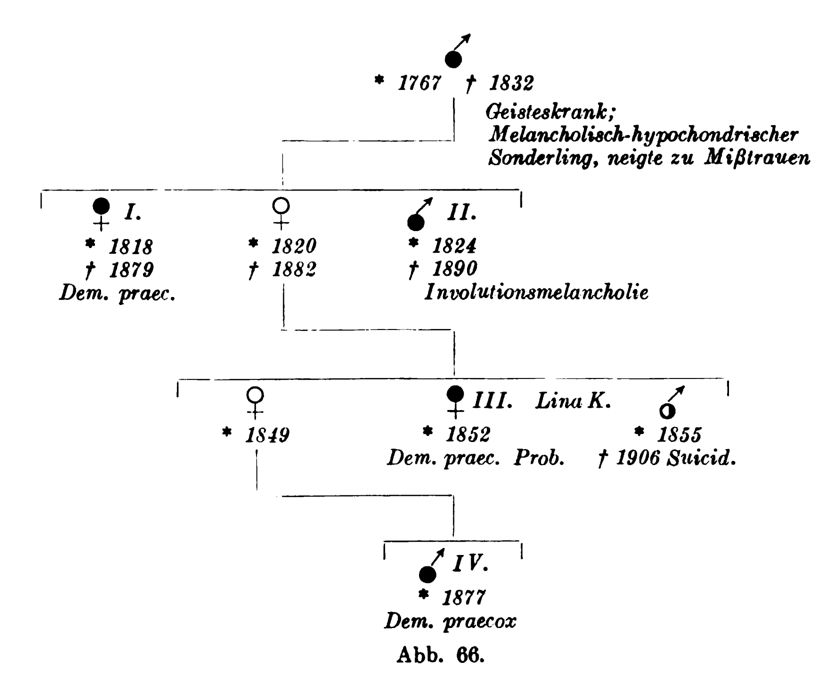


Abb. 66.

einer rasch einsetzenden faseligen Verblödung ohne hervorstechende paranoide Züge verlief.

In einer anderen Familie ließen zwei schizophrene Geschwister (Bruder und Schwester) mehrere Jahre lang im ersten Beginn und auch im späteren Verlauf ein eigentümliches stereotypes Kopfschütteln erkennen, das oft stundenlang fortgesetzt wurde. Von einer psychologischen Motivierung, falls eine solche überhaupt vorhanden war, war im Krankenblatt nichts zu finden. Dann wieder gibt es schizophrene Verwandte, die z. B. durch eine ausgesprochene Neigung zu Gewalttaten auch in ihrer Krankheit noch Familienähnlichkeit bekunden.

Eine Familie ist besonders interessant, da bei den verschiedensten Gliedern ganz bestimmte Sinnestäuschungen bestimmter Sinnesgebiete im Vordergrund stehen (s. Abb. 66 Familie XXX der Nachkommenuntersuchungen).

I. Im Beginn der Psychose mit 41 Jahren ständige Vergiftungsfurcht. Behauptete dauernd, man setze ihr verdorbenes, schlechtes, stinkendes Fleisch vor. Weiterer Verlauf einer Dementia praecox.

II. Bild einer schweren hypochondrischen Melancholie, die im 52. Lebensjahr einsetzt. Das Essen sei sauer und bitter, eigens für ihn gemacht. Er stinke, daß alles schimpfe und davonlaufe. Der Gestank sei zu arg, die ganze Hose und die Stiefel seien voll Kot, die Hände voll Urin.

III. Behauptet im Beginn der schizophrenen Psychose, daß alles nach verbranntem Fleisch rieche, aß deswegen nichts. Glaubte auch, daß man ihr Gift in die Speisen schütte. Ferner beklagte sie sich in späteren Jahren, sie habe Läuse auf dem Kopf, sie verliere Fett durch die Kopfhaut, und bittet um Schweinefleisch, um dieses zu ersetzen.

IV. Ebenfalls Dementia praecox. Im Vordergrund stehen anfangs Vergiftungserscheinungen. Die Fütterung riecht nach Karbol.

Bei allen 4 Fällen sehen wir eine auffallende Irritation des Geruchssinnes in der Psychose, die vielleicht erst sekundär die Vergiftungsfurcht bei den schizophrenen Formen I, III und IV nach sich zieht. Bei der eigentümlichen Involutionsmelancholie (II), die durch ihren auffallenden torpiden Verlauf den Verdacht auf schizophrene Keimanlagen erweckt, — wir werden beim manisch-depressiven Irresein noch ähnliche Fälle kennen lernen — sind vielleicht neben der Geruchshalluzination (Kotgestank) offenbar noch Täuschungen auf dem Gebiet der Körpergefühlssphäre vorhanden, die den eigentümlichen psychotischen Inhalt erklären. Ähnliche Störungen finden wir bei Fall III, wie sie uns in dem Gefühl, Fett durch die Kopfhaut zu verlieren und Läuse auf dem Kopf zu haben, entgegentreten.

Ganz besonders auffallend ist die Ähnlichkeit geisteskranker Familienglieder in Charakter und Verlauf der Psychose in der Familie des Dichters Hölderlin. Neben dem schizophrenen Hölderlin finden wir hier hundert Jahre später in der Seitenlinie (ausgehend vom Bruder des Großvaters) eine zweite Schizophrenie bei einem entfernten Verwandten, die in ihrer Symptomatologie bis in kleine Einzelzüge hinein der Psychose des Dichters gleicht. Auf Grund persönlicher Beobachtung sagt Lange: „Als ob der alte Hölderlin wieder aufgetaucht wäre, so lebt jetzt, einem Gespenste gleichend, dieser Kranke in unserer Mitte."

Eine Sammlung derartiger Ähnlichkeiten von Symptomen und psychosischen Inhalten bei Verwandtenpsychosen ist vorläufig nichts mehr als eine interessante Tatsache. Die familiäre Stabilität einzelner Krankheitssymptome ist uns auch von den heredofamiliären Nervenkrankheiten bekannt. Wie wir es uns zu erklären haben, daß sie in manchen Familien vorhanden ist, in den meisten aber sicher fehlt, bleibt vorläufig ein Rätsel. Wir können wieder nur vermuten. Entweder beruhen diese Ähnlichkeiten auf der Identität des krankhaften Prozesses; dann aber müßten sie häufiger und in größerem Umfang beobachtet werden. Oder aber sie haben ihre Ursache in der Identität bestimmter Teilanlagen der ursprünglichen (biologischen und psychologischen) Persönlichkeit, bei der die prozessive Erkrankung einsetzt. Letzteres ist mir viel wahrscheinlicher. Im vererbungstheoretischen Sinne

gesprochen, würden wir dann annehmen müssen, daß die Keimanlagen, die außer den Faktoren für Schizophrenie noch vorhanden sind, eine mehr oder weniger ähnliche Struktur haben.

Untersuchen wir nun zunächst bei Wittermann die Geschwisterserien der Schizophrenen aus den Familien, bei denen wir diagnostisch einigermaßen gute Nachrichten haben; — wir haben dabei die Geschwisterserien ausgenommen, in denen nach 1890 geborene Kinder verzeichnet sind, um wenigstens mit annähernder Wahrscheinlichkeit eine spätere schizophrene Erkrankung auszuschließen. Die jung gestorbenen Kinder sind ausgeschieden.

Wir unterscheiden die zwei Gruppen: 1. Beide Eltern nicht schizophren. 2. Einer der Eltern schizophren.

Wir finden dann, wenn wir die schizophrenen den nicht schizophrenen Geschwistern gegenüberstellen

im 1. Fall:

40 Familien mit 45 Schizophrenen in der Gesamtzahl von 186 Geschwistern = 24,19%;

2. Fall:

3 Familien mit 4 Schizophrenen in der Gesamtzahl von 15 Geschwistern = 26,66%.

Stellen wir dieser Berechnung das allerdings kleinere Material der Tübinger Klinik gegenüber, welches ich im letzten Jahre innerhalb einiger Monate untersuchte, so sehen wir:

1. Beide Eltern nicht schizophren:

20 Familien mit 20 Schizophrenen in der Gesamtgeschwisterzahl von 88 = 22,7%.

2. Einer der Eltern schizophren:

4 Familien mit 5 Schizophrenen in der Gesamtgeschwisterzahl von 15 = 33,3%.

Diese Zahlen stimmen relativ gut überein. Ich halte die Feststellung für außerordentlich wichtig, daß wir bei schizophrener Erkrankung des einen Elters einen höheren Prozentsatz schizophrener Kinder finden, als in den Familien, in denen beide Eltern nicht schizophren sind. Wittermann war ein ähnlicher Zusammenhang aufgefallen. „Gehäuftes Auftreten von Dementia praecox innerhalb einer Geschwisterserie entspricht durchaus erheblicher Belastung.“ Auch Rüdin betont, daß die Dementia praecox in den Geschwisterserien häufiger auftritt, wenn einer der Eltern schizophren, als wenn beide Eltern nicht schizophren sind.

Ziehen wir hinsichtlich dieses Prozentverhältnisses die mustergültige Arbeit von Rüdin zu Rate.

Rüdin fand, ebenfalls bei Weglassen der im jugendlichen Alter (0—17) gestorbenen Kinder,

1. Beide Eltern nicht schizophren (Rüdin, S. 30): 701 Familien mit 765 Schizophrenen in der Gesamtgeschwisterzahl von 3100 = 24,67%,

(Psychosen überhaupt 844 = 27,22%).

2. Einer der Eltern schizophren (Rüdin, Tabelle 22 und 23): 52 Familien mit 59 Schizophrenen in der Gesamtgeschwisterzahl von 186 = 31,72%,

(Psychosen überhaupt 67 = 36,02%).

Die beiden ersten Berechnungen zeigen mit geringfügigen Schwankungen für den 1. Fall den Wert von ca. 24%, für den 2. Fall ca. 30%. Wir dürfen nach der Bestätigung durch das große Rüdinsche Material darin wohl eine bestimmte Gesetzmäßigkeit erblicken. Für eine mendelistische Auswertung besagen allerdings diese Proportionen nichts. Wir erinnern uns daran, daß in allen diesen Fällen die Auslese der Familien durch die kranken Kinder getroffen wurde. Auf diese Weise haben wir nur solche Familien erfaßt, in denen mindestens ein krankes Kind vorhanden ist. Alle Familien mit einem schizophrenen Elter, die nur gesunde Kinder haben, sind in dieser Auslese nicht mit erfaßt. Wir haben also für eine vererbungstheoretische Deutung viel zu hohe Erkrankungsziffern.

Doch in anderer Beziehung können wir dieses Material verwerten. Erinnern wir uns an das einfache Mendelschema:

1. $DR \times DR = DD + 2\,DR + 1\,RR$
2. $DR \times RR = 2\,DR + 2\,RR$

Setzen wir einmal die kranken (RR) Kinder dieser beiden Fälle zueinander in Beziehung, so ergibt sich ein Verhältnis von 1 (1. Fall): 2 (2. Fall), d. h. die Zahl der erkrankten Kinder ist im 2. Fall doppelt so groß wie im ersten bei gleicher Kinderzahl. Charakteristisch für alle, auch die komplizierten Mendelfälle, ist das zahlenmäßige Überwiegen der erkrankten Kinder im 2. Fall über die im 1. Fall.

Wenden wir diese Überlegung auf das größte Rüdinsche Material an. Im 1. Fall (beide Eltern nicht schizophren) haben wir 701 Familien mit 3100 Kindern, also einer durchschnittlichen Geburtenzahl von 4,4. Ergänzen wir auch das Material des 2. Falles auf die gleiche Kinderzahl, so müßten 52 Familien 228 Kinder haben; dann würden sich in dieser Kinderserie bei 31,72% die schizophrenen Kinder auf 72 Fälle erhöhen. Es würden sich also gegenüberstehen:

1. 701 Familien mit 765 schizophrenen Kindern,
2. 52 „ „ 72 „ „

Das Verhältnis von Anzahl der Familien zur Zahl der schizophrenen Kinder ist im 1. Falle wie 1: 1,09, im 2. Falle wie 1: 1,38.

Für Wittermanns Material und das der Tübinger Klinik ergeben sich in durchschnittlicher Gesamtberechnung die Zahlen (1. Fall) 1: 1,06 und (2. Fall) 1: 1,46.

Ich möchte in diesem Zahlenverhältnis der kranken Kinder des 1. zu denen des 2. Falles = 1,09 (1,06) : 1,38 (1,46) eine bestimmte Gesetzmäßigkeit erblicken; denn bei der Größe des Materials kann es sich kaum um zufällige Werte handeln.

Wir können in Anbetracht der Abweichung von dem oben genannten Zahlenverhältnis des einfachen Mendelfalls mit großer Wahrscheinlichkeit aus diesem Ergebnis schließen, daß wir es bei der Dementia

praecox wohl mit einer rezessiv mendelnden Erscheinung zu tun haben, daß aber der einfache rezessive Modus nicht vorliegt.

Rüdins statistische Berechnungen beschäftigten sich mit der speziellen Form des Erbganges. Mit Anwendung der Weinbergschen Berechnungsmethode, welche die Fehler der Auslese kompensiert (s. II. Kapitel), fand er, daß die Dementia praecox unter den Geschwistern, deren Eltern Dementia praecox-frei waren, nur in einem Prozentsatz von $4{,}48^0/_0$ = ca. $^1/_{16}$ in Erscheinung tritt. Zoller kam bei seinem Material mit derselben Methode zu einem ähnlichen Resultat. Bei einem einfachen rezessiven Merkmal müßten wir jedoch $^1/_4 = 25\%$ erwarten.

Männliche Keime.

Weibliche Keime.	*AB*	*Ab*	*aB*	*ab*
AB	*AB* 1 *AB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*Ab* 2 *AB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*aB* 3 *AB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*ab* 4 *AB* Äußerlich *AB* = Nicht *Dem. praec.*
Ab	*AB* 5 *Ab* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*Ab* 6 *Ab* Äußerlich = *Ab* = Nicht *Dem. praec.*	*aB* 7 *Ab* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*ab* 8 *AB* Äußerlich = *Ab* = Nicht *Dem. praec.*
aB	*AB* 9 *aB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*Ab* 10 *aB* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*aB* 11 *aB* Äußerlich = *aB* = Nicht *Dem. praec.*	*ab* 12 *aB* Äußerlich *aB* = Nicht *Dem. praec.*
ab	*AB* 13 *ab* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*AB* 14 *ab* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*aB* 15 *ab* Äußerlich = *AB* = Nicht *Dem. praec.*	*ab* 16 *ab* Äußerlich *ab* = *Dem. praecox*

Abb. 67.

Versuchen wir, ob der dihybride Vererbungsmodus der gefundenen Proportion näher kommt.

Nach der dihybriden Kreuzungsübersicht (Abb. 67), welche die Kombinationsprodukte zweier gesunder Heterozygoten *AaBb* (beiderseitige Keimzellen *AB*, *Ab*, *aB* und *ab*) zeigt, sollte bei einem dihybriden Merkmal in $^1/_{16}$ der Fälle eine Dementia praecox auftreten. Die Übereinstimmung ist überraschend. Doch müssen wir bedenken, daß die gesunden Eltern der schizophrenen Kranken nicht immer die Strukturformel *AaBb* zu haben brauchen. Es könnten ihnen auch andere Genotypen, nämlich *aaBb* und *Aabb*, zugrunde liegen, über deren Häufigkeit wir natürlich nichts aussagen können. Die Kreuzungsmöglichkeiten, welche theoretisch für die gesunden heterozygoten Eltern in Betracht kommen, wären also zahlreicher als Rüdin annimmt. Dadurch könnte unter Umständen seine theoretische Erkrankungsproportion bei den Kindern nicht schizophrener Eltern eine nicht unerhebliche Modifikation erfahren. Rüdin selbst ist sich dieser Schwierigkeiten bewußt, wenn er sagt, daß möglicherweise seine relativ einfache hypo-

thetische Erklärung der erhaltenen Dementia praecox-Proportion von nicht ganz $^1/_{16}$ der tatsächlichen Kompliziertheit in der Erbentstehung der Dementia praecox noch nicht genügend Rechnung trägt. Einen Beweis für die dihybriden Vererbungmodus dürfen wir und wollte auch Rüdin in seiner Statistik nicht erblicken.

Wir sehen hier deutlich, wie viel schwieriger eine theoretische Auswertung menschlichen Materials sich gestaltet im Vergleich zu naturwissenschaftlichen Vererbungsuntersuchungen. Dem Biologen ist die Keimstruktur bestimmter gekreuzter Individuen genau bekannt. Er kann diese durch Kreuzungsversuche (Probekreuzungen) sehr genau bestimmen. Infolgedessen ist es ihm ein leichtes, eine gute Auswertung der Kreuzungsprodukte zu erzielen. Beim Menschen aber müssen wir stets mit vagen theoretischen Vermutungen und Annahmen arbeiten und können daher nur schwer exakte Resultate verlangen.

Rüdin hat noch andere wichtige Beobachtungen an seinem Material machen können. Nicht so sehr selten werden auch nicht schizophrene Psychosen bei den Eltern schizophrener Kranker festgestellt. Auch diese scheinen einen Einfluß auf die Häufigkeit der Erkrankungsziffer bei den Kindern zu haben. Jedenfalls ist die Proportion wesentlich höher, wenn ein Elternteil an irgendeiner Psychose leidet, als wenn beide Eltern nicht psychotisch sind. Eine ähnliche Abhängigkeit besteht auch von der Trunksucht der Eltern, die vermutlich durch die meistens abnorme Veranlagung der Trinker zu erklären ist. Die nicht schizophrenen Psychosen in der Aszendenz Schizophrener scheinen demnach keineswegs eine nebensächliche Begleiterscheinung der Erbentstehung der Dementia praecox zu sein. Man könnte z. B. daran denken, daß die schizothyme Charakterologie der einen Elternseite durch einen Labilitätsfaktor, der von der anderen psychotischen, aber nicht schizophrenen Elternseite eingeführt wird, bei den Nachkommen zur Schizophrenie entfaltet wird. Ein solcher Labilitätsfaktor, der in einer andersartigen Psychose steckt, könnte vielleicht die Rolle eines ergänzenden Komplementes, eines depravierenden Impulses übernehmen.

Besondere Beachtung schenkte Rüdin den Stiefgeschwisterserien, in denen sowohl Schizophrenien als auch andere Psychosen auffallend wenig gefunden wurden. Diese Seltenheit von Stiefgeschwisterpsychosen erklärt sich am einfachsten durch die Annahme, daß die zweiten und auch die dritten Partner der doppelt und dreifach verheirateten Eltern der kranken Probanden keine Anlage zu der vorliegenden speziellen Art der Erkrankung mit sich brachten oder jedenfalls in einem wesentlich geringeren Maße, als dies bei den ersten Partnern der Fall war. Wir haben hier den klassischen Fall einer Probekreuzung vor uns, die aus den Zeugungsresultaten über eine bestimmte Art der Keimstruktur (Anlage zu Dementia praecox) des betreffenden Individuums relativ guten Aufschluß gibt. Außerdem können wir wiederum aus dieser Beobachtung schließen, daß bei der Erbentstehung der Dementia praecox zwei spezifische Anlagen zusammentreten müssen, daß bei Fehlen der einen keine Dementia praecox

entsteht. Wir können (Abb. 68) mit Sicherheit sagen, daß der Ehemann *A* diese Anlage hat, ebenso seine Ehefrau II. Andererseits können wir, besonders bei großer Nachkommenzahl, mit großer Wahrscheinlichkeit diese Anlage bei Ehefrau I ausschließen. Die Notwendigkeit zweier Teilanlagen stimmt durchaus mit unseren Stammbaumbetrachtungen überein.

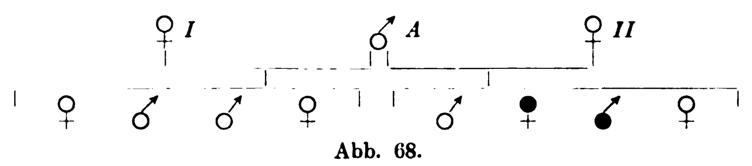


Abb. 68.

Viel Aufhebens hat, besonders in früheren Zeiten, das Morelsche Gesetz der zunehmenden Degeneration eines psychotischen Stammes in der Generationsfolge gemacht. Seine Allgemeingültigkeit darf wohl heute als widerlegt gelten. Können wir doch häufig eine progressive Regeneration im Laufe von Generationen in vielen Familien antreffen. Eine Erscheinung, welche mit in dieses Gesetz einbezogen wurde, ist das Phänomen der Anteposition. Man behauptete, daß die schizophrenen Kinder schizophrener Eltern meistens in früherem Lebensalter erkranken als die Eltern, daß auch die älteren Geschwister durchschnittlich später erkranken als die jüngeren. Die Unterschiede bei den Geschwistern sind nach Rüdin so minimal, daß sie keine wesentliche Rolle spielen, größer sind sie dagegen bei dem Vergleich von Eltern- und Kinderschizophrenie (12 Jahre). Diesen Wert dürfen wir nicht ohne weiteres als repräsentativ hinnehmen. Es ist zu bedenken, daß die früh beginnenden Schizophrenien überhaupt niemals oder jedenfalls nur äußerst selten Eltern werden, während in den Kinderserien auch die Fälle von frühzeitigem Beginn enthalten sind. So ist es selbstverständlich, daß das durchschnittliche Lebensalter des Erkrankungsbeginnes bei Eltern und Kindern bei ersteren wesentlich höher ausfallen muß. Ferner müssen wir damit rechnen, daß die Anamnesen der letzten Jahrzehnte im großen und ganzen ausführlicher sind als die des vorigen Jahrhunderts. Auch dieser Umstand dürfte ein Vorrücken des Durchschnittswertes bei den Kindern mit sich bringen. In meinem allerdings kleinen Material der Nachkommenuntersuchungen habe ich auch eine geringe Anteposition feststellen können. Dieses Phänomen wird demnach wohl zu Recht bestehen, aber niemals im Sinne einer fortschreitenden Entartung gedeutet werden dürfen, sondern durch die genannten Auslesemomente seine natürliche Erklärung finden.

Unter den Nachkommen Schizophrener können, wie Rüdin und auch andere Autoren schon beobachtet haben, eine Reihe von andere Anomalien und Psychosen vorkommen, z. B. Epilepsie, Imbezillität, Debilität, Alkoholwahnsinn und Psychopathien. Ganz auffallend selten ist jedoch unter den Deszendenten das manisch-depressive Irresein, so daß Rüdin mit dieser Diagnose bei Kindern Dementia praecox-Kranker zur größten Zurückhaltung mahnt. Zwischen der Dementia praecox und der Epilepsie

scheinen, wie wir später noch sehen werden, gewisse Beziehungen zu bestehen, ebenso müssen wir eine bestimmte Affinität zu manchen Schwachsinnsformen annehmen, die vielleicht öfter, als wir heute glauben, als Pfropfhebephrenien zu deuten sind. Besonderes Interesse verdienen die Psychopathen in schizophrenen Familien. Sie waren schon früher einer Reihe von Autoren (Berze, Medow, Rüdin) aufgefallen[1]). Kretschmer hat sie in seiner Temperamentslehre als schizoide Persönlichkeiten geschildert. Wir haben sie in dem Kapitel über die psychische Konstitution bereits kennengelernt und ihr häufiges Vorkommen in schizophrenen Familien bei der Stammbaumbetrachtung bestätigen können. Auch bei meinen Untersuchungen der Nachkommen schizophrener Psychosen habe ich eine große Anzahl solcher schizoider Typen feststellen können. Über ihre biologische Zugehörigkeit zum schizophrenen Erbkreis kann nunmehr kein Zweifel mehr bestehen, zumal sie in zirkulären Familien weit seltener beobachtet werden. Wir müssen heute annehmen, daß der schizoide Phänotypus der Ausdruck eines genotypischen Faktors ist, welcher in der genotypischen Anlage der Dementia praecox enthalten ist.

In der statistischen Auswertung meines Materials habe ich daher drei Gruppen von Erscheinungsformen unterschieden: die schizophrenen, die schizoiden und die nicht schizoiden Kinder. Diese drei Gruppen müssen wir zunächst als Kristallisationspunkte festhalten, auch wenn wir uns darüber klar sind, daß wir zwischen ihnen nicht in jedem einzelnen Fall einen scharfen Grenzstrich ziehen können. Ich meine, daß die Unterscheidung zwischen schizophren und schizoid in den meisten Fällen möglich ist, genau so, wie wir auch zwischen präpsychotischer Persönlichkeit und schizophrener Psychose beim Einzelindividuum nach bestimmten Merkmalen trennen können. Daß es Grenzfälle gibt, soll damit nicht bestritten werden. Daß infolgedessen manche Schizophrene zugunsten der Schizoiden bei einem relativ umfangreichen statistischen Material verkannt werden können, habe ich bei meinen Berechnungen mit berücksichtigt.

Noch schwieriger erscheint mir die Abgrenzung der schizoiden von den nichtschizoiden Persönlichkeiten. In groben Zügen habe ich sie durchgeführt. Aber die mannigfachen Abstufungen der charakteristischen Eigentümlichkeiten machen die Scheidung oft sehr schwierig. Einwandfrei läßt sie sich wohl nur bei solchen nichtschizoiden Persönlichkeiten durchführen, die in ihrer Temperamentsveranlagung der zyklothymen Konstitution (dem zirkulären Erbkreis) zuzugehören scheinen. Wir brauchen uns über diesen Punkt um so weniger zu beunruhigen, als eine annähernd exakte Zahlenproportion nur für die Eigenschaft schizophren und nicht schizophren uns schon genügend Anhaltspunkte für mendelistische Vermutungen geben wird.

Meine Untersuchungen gingen aus von Familien, in denen der eine Ehegatte schizophren, der andere nicht schizophren war. Wie

[1]) Auch eine von Heise geschilderte Familie läßt fast ausschließlich derartige Typen erkennen.

wir schon gesehen haben, schließt diese Bedingung eine Erkrankung anderer Art bei dem Ehegatten der Probanden nicht aus.

Zunächst einmal ließen sich an interessanten Einzeltatsachen folgende Thesen herausarbeiten:

1. Schizoide Charakteranomalien treten unter den Kindern Schizophrener auch dann auf, wenn der andere Elter nichts Schizoides erkennen läßt, eher ein leicht hypomanisches Temperament zeigt (Familie XVI, XVII und XIX, ferner XLV, XLVI und XLVIII[1]).

2. Bei der Kreuzung des schizophrenen mit einem sehr wahrscheinlich schizoiden Ehepartner scheinen die schizoiden Typen bei den Kindern, wenn auch nicht ausschließlich vorzukommen, so doch zu überwiegen (Familie XXIX alle Kinder schizoid, ebenso in Familie XLIX; dagegen zeigt Familie XLIV einen wohl auch schizoiden Sohn, bei dem man jedoch im Zweifel sein kann).

3. Legierungen von schizoider Veranlagung mit zirkulären Erscheinungen oder rein zirkuläre Typen treten unter den Kindern Schizophrener nur d a n n auf, wenn der nichtschizophrene Ehegatte durch seine Zugehörigkeit zur zyklothymen Konstitution hierfür eine Erklärung gibt, so in Familie XXV, XXXII und XLVI. Nur in Familie XXIV fehlt uns diese Erklärung, da der Vater seiner psychischen Struktur nach unbekannt ist.

4. Tritt eine Dementia praecox unter den Kindern der Schizophrenen auf, so ist es nicht erforderlich, daß der andere Elter den Charakter des schizoiden Persönlichkeitstypus trägt (Familie XXXIX, Ehegatte hyperthymes Temperament der manisch-depressiven Anlage), trotzdem er nach theoretischer Überlegung schizophrene Ergänzungserbmassen besitzen muß. Leider fallen die Familien XI, XV und XXIII für eine derartige Feststellung aus, da wir über den anderen Elter nicht genügend orientiert sind.

5. Schizoide Charakteranomalien bei den Enkeln der Probanden scheinen bei allen Kreuzungsmöglichkeiten aufzutreten; einmal, wenn das der M e n d e l schen Theorie nach rezessiv-heterozygote[2]) Kind des Probanden, welches frei ist von schizoiden Zügen, einen schizoiden (Familie II, IV und VII) und auch wenn es einen nichtschizoiden Typus (Familie XVI) geheiratet hat; ferner aber auch, wenn das heterozygote, aber schizoide Kind eines schizophrenen Probanden einen nicht erkennbar schizoiden Ehepartner hat (Familie X, XII, XV, XX). Ich betone, sie k ö n n e n auftreten, sie treten aber n i c h t i m m e r auf, wie besonders schön z. B. Familie VIII zeigt.

6. Der einzige Fall einer Kreuzung zwischen heterozygotem Kind einer Schizophrenie mit einem schizoiden Typus aus schizophrener Familie (Familie XXIV) zeigt einen einzigen Sohn, der schon in jungen

---

[1]) Die Ziffern beziehen sich auf das Material in meinem Buch: „Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen.“

[2]) Bei einem rezessiven Merkmal besitzt jeder Abkömmling des Trägers in der nächsten Generation Teilanlagen dieses Merkmals und ist infolgedessen heterozygot-rezessiv. Die schizoiden Persönlichkeiten dürfen wir als vermutliche Träger schizophrener Teilanlagen vermutlich auch als heterozygot-rezessiv ansehen.

Jahren (15) an Dementia praecox erkrankte. Hier können wir die schizophrenen Erbkomponenten auf beiden Elternseiten sehr schön nachweisen, was uns nicht immer möglich ist, aber bei rezessivem Erbgang, wie gesagt, theoretisch gefordert werden muß.

7. Fassen wir die übrigen Heterozygoten-Kreuzungen zusammen (d. h. Kind einer Schizophrenie ohne Rücksicht auf schizoiden oder nichtschizoiden Charakter × schizoiden Ehepartner in Familie II, IV, VII und VIII), so ergeben sich unter den erwachsenen Enkeln 6 schizoide und 15 nichtschizoide Enkel. Hier wäre noch Familie XXIV hinzuzurechnen, bei der ein schizophrener Enkel zu konstatieren ist. Natürlich können wir aus diesem kleinen Material, das noch dazu hinsichtlich der Altersgrenze der Enkel als statistisch absolut nicht einwandfrei zu bezeichnen ist, keine Schlüsse ziehen. Auf die Wichtigkeit der Heterozygoten-Kreuzungen kommen wir noch zu sprechen.

8. Aus dem Material der Familien, die zwei Deszendentengenerationen der Probanden umfassen, ist die überraschende Tatsache festzustellen, daß unter 33 bzw. 21 Enkeln, soweit sie ein erwachsenes Alter (ca. 20) erreicht haben, bisher k e i n e Dementia praecox aufgetreten ist, wohl aber bei Familie XXIV, in der, wie wir hörten, zwei schizophrene Familien zusammentrafen.

Diese 8 Thesen lassen sich ebenfalls am besten durch einen r e z e s s i v e n Erbgang erklären. Die Latenz oder Rezessivität schizophrener Keimanlagen läßt uns allein deren Übertragung durch psychisch ganz anders geartete Persönlichkeiten (These 4 und 5) verstehen. Sie erklärt uns, daß unter den Kindern und Enkeln Schizophrener so verschwindend wenig Fälle von Dementia praecox zu beobachten sind.

Auch ich habe mich bemüht, das statistische Ergebnis vererbungstheoretisch zu deuten. Ich begegnete dabei denselben Schwierigkeiten wie R ü d i n. Wollen wir einmal theoretisch annehmen, daß dem schizophrenen Phänotypus der rezessiv homozygote Zustand eines dihybriden Mendelschemas (*aabb*) zugrunde liegt, so wissen wir damit noch lange nicht, welche Keimstruktur dem n i c h t s c h i z o p h r e n e n Ehegatten zukommt. Hier sind eine Anzahl von Möglichkeiten gegeben, nämlich alle anderen 15 Kombinationen dieses Schemas.

Ich fand zusammen mit der Gruppe, welche ich aus R ü d i n s Material entnahm, einen durchschnittlichen Prozentsatz von 8,6 bzw. 10% = 13 (15) schizophrene Deszendenten unter der Gesamtzahl von 150, also einen Durchschnitt von rund 9%. Je nach dem, welche Keimformel wir für die nicht schizophrenen Ehegatten der Probanden annehmen, stimmt dieses tatsächliche Ergebnis mit der Berechnung des dihybriden Modus leidlich gut überein oder bleibt hinter dem theoretischen Wert zurück. Wenn wir aber damit rechnen, daß nur ein k l e i n e r Prozentsatz der Ehegatten s c h i z o p h r e n e E r g ä n z u n g s a n l a g e n besitzt, so besteht auch nach diesem Ergebnis für den d i h y b r i d e n r e z e s s i v e n V e r e r b u n g s m o d u s am meisten Wahrscheinlichkeit. Jedenfalls ist der trihybride Modus (*aabbcc*) weit weniger wahrscheinlich. Auch die Berechnung der Schizoiden (ich nahm die Phänotypen *Ab* und *aB* an), die ich in 49% unter der Gesamtzahl der Deszendenten

feststellte, ließ sich mit diesem dihybriden Modus eventuell in Einklang bringen.

Angeregt durch meine Untersuchungen, vor allem bestimmt durch die Häufung schizoider Persönlichkeitstypen bei den nächsten Angehörigen der Schizophrenen warf vor kurzem Lenz den bemerkenswerten Gedanken auf, ob nicht für die Dementia praecox ein dominanter Erbgang in Betracht kommen könnte. Er stellte zu diesem Zwecke die Hypothese auf, daß die Erbformel für die Dementia praecox durch den homozygot-dominanten (*DD*), die für die schizoiden Typen durch den heterozygot-dominanten Zustand (*DR*) der gleichen Anlage gegeben sein könnte, daß ferner die Heterozygie (*DR*) durch eine mehr oder weniger unvollständige Dominanz (Intermediärzustand zwischen Dementia praecox und „Gesund") in allen Abstufungen charakterisiert wäre.

Es entstände bei diesem Erbgang die dominant homozygote Dementia praecox, wenn z. B. beide Eltern Dementia praecox-frei sind, aus dem dominent-heterozygoten Zustand bei beiden Eltern, wie es im einfachen Mendelfall der Formel entspricht: $DR \times DR = DD + 2\,DR + RR$. Dieser Erbgang muß dann als Möglichkeit anerkannt werden, wenn man in jedem Falle eines nicht deutlich schizothymen Elternpaares einer Dementia praecox — wir wissen, daß dies vorkommt — annimmt, daß hier die dominante schizophrene Teilanlage nur so schwach (unvollständig) im Phänotypus der Eltern zur Geltung kommt, daß man sie praktisch bei der Untersuchung nicht zu erfassen vermag. Läßt man jedoch diese Annahme des nicht schizothymen Intermediärzustandes der Heterozygie nicht gelten, so kann nur Rezessivität in Frage kommen. Mag nun ein rezessiver oder ein unvollständig dominanter Erbgang tatsächlich vorliegen, so kann die Dementia praecox in beiden Fällen nur durch Kombination bestimmter Anlagen von beiden Elternseiten entstehen. Damit stimmen unsere empirischen Ergebnisse gut überein. Reine Dominanz, bei der direkte Vererbung von der einen Elternseite her typisch ist, liegt sicher nicht vor. Daher hat man bisher die Rezessivität als die beste Erklärung des Erbganges der Dementia praecox hingenommen. Beide Annahmen sind möglich; eine Entscheidung können wir heute nicht fällen. Die unvollständige Dominanz weicht auch in ihrem Grundprinzip nicht wesentlich von der bisher angenommenen Form der Rezessivität ab. Auf jeden Fall aber kommt kein einfacher monohybrider Mendelfall in Frage. Dagegen sprechen die Zahlenverhältnisse unbedingt.

Man muß bei einer vererbungstheoretischen Deutung ferner noch an die Möglichkeit denken, daß eine Kombination einer rezessiven und einer dominanten Anlage der Dementia praecox zugrunde liegt, wie ich sie theoretisch in Anmerkung S. 91 meiner Nachkommenuntersuchungen ausgeführt habe[1]).

[1]) Wir setzen voraus, daß jeder Mensch einen Anlagefaktor besitzt, der zur Erkrankung an Dementia praecox disponiert. Damit jedoch eine Dementia praecox in Erscheinung tritt, bedarf es der sog. Auslösungsfaktoren, die in homo- und heterozygoter Form die Schizophrenie bewirken, wenn nicht Hemmungsfaktoren

In ähnlichem Sinne hat sich auch Kahn kürzlich ausgesprochen, der annimmt, daß die Anlage zu Schizoid dominant, die Anlage zur Entwicklung des schizophrenen Prozesses aber sich rezessiv vererbt. Beide Anlagen zusammen ergeben den schizophrenen Phänotypus.

All diese Vermutungen sind denkbar, doch bisher keineswegs bewiesen.

Viel wichtiger als die mendelistische Berechnung scheint mir der Hinweis auf feiner differenzierte Kreuzungsgruppierungen, die wir in ähnlicher Form schon beim manisch-depressiven Irresein

---

vorhanden sind, die in homo- bzw. heterozygoter Form die Auslösungsfaktoren unwirksam machen.

S = Faktor, der zur Schizophrenie disponiert,
L = Auslösungsfaktor, l = Fehlen desselben,
H = Hemmungsfaktor, h = Fehlen desselben,
Hh = und HH prävalieren über Ll und LL.

Dementia praecox = { 1. $ShhLL$, 2. $ShhLl$ } da Hemmungsfaktoren fehlen und Auslösungsfaktoren in homo- bzw. heterozygoter Form vorhanden sind.

Dem. praecox-frei =
- a) $SHHll$
- b) $SHHLl$
- c) $SHHLL$
- d) $SHhll$
- e) $SHhLl$
- f) $SHhLL$

(a–f) da Hemmungsfaktoren vorhanden sind, die evtl. vorhandene Auslösungsfaktoren nicht zur Wirkung kommen lassen.
- g) $Shhll$ da Auslösungsfaktoren fehlen.

Diese Theorie unterscheidet sich durch einige wesentliche Punkte von der oben entwickelten (Dementia praecox-*aabb*). Zunächst haben wir hier zwei verschiedene Genotypen für die Dementia praecox, denen wir vielleicht in der Erscheinungsform der Psychose die leichtere bzw. schwerere Form des Verlaufs an die Seite stellen können, je nachdem, ob der Auslösungsfaktor in hetero- bzw. homozygoter Form vorhanden ist. Ferner wäre es nach dieser Theorie möglich, daß zwei schizophrene Eltern nichtschizophrene Kinder zeugen: $ShhLl \times ShhLl = ShhLL + ShhLl + ShhLl + Shhll$. $Shhll$ = Dem. praecox-frei.

Als schizoide Charaktere dürften wir dann vielleicht diejenigen Genotypen ansprechen, welche neben den Hemmungsfaktoren Auslösungsfaktoren besitzen. Wir könnten uns eine Stufenreihe denken von ausgesprochen schizoid ($HhLL$) über schwächer schizoid ($HhLl$, $HHLL$) zu angedeutet schizoid ($HHLl$). Die stärkere oder schwächere Ausprägung richtet sich nach der homo- bzw. heterozygoten Form der Auslösungs- und Hemmungsfaktoren derart, daß LL und Ll schwächer bei Anwesenheit von HH als bei Hh, daß Ll schwächer als LL im Sinne der schizoiden Anomalie zur Wirkung kommt. Unter den nichtschizoiden, also äußerlich nicht erkennbaren, Dementia praecox-Ergänzern wäre der Genotypus $Shhll$ besonders gefährlich, da er in Kombination mit $ShhLL$ nur Dem. praecox-Kinder hervorbringen kann, in Kombination mit $ShhLl$ zur Hälfte schizophrene Nachkommenschaft bedingen muß. Wir hätten so eine Erklärung für die gelegentlich beobachtete Tatsache, daß sich in einer Familie schizophrene Psychosen, fast wie es bei dominanten Anomalien üblich ist, auffallend gehäuft und in direkter Übertragung fortpflanzen, ohne daß immer bei den hineinheiratenden Ehegatten schizoide Charaktere nachweisbar wären.

Diese Theorie scheint mir wohl brauchbar, vor allem weil sie nicht nur eine Keimformel der Dementia praecox zugrunde legt. Die Zahlenverhältnisse würden ähnlich ausfallen wie bei dem oben gegebenen Beispiel des dihybriden Modus. Wären wir imstande, dereinst bei einem schizophrenen Ehepaar ein nichtschizophrenes, in höherem Alter stehendes Kind nachzuweisen, so würde diese Theorie sehr viel an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

kennen gelernt haben. Die große Unsicherheit in der theoretischen Genotypisierung der Probandenehegatten muß bei späteren Untersuchungen unbedingt dazu führen, auf ihre charakterologische Differenzierung besonderes Gewicht zu legen, sie in der Zugehörigkeit zu einem bestimmten Konstitutionskreis (schizothym, zyklothym) festzulegen und dabei die in ihrer Familie vorhandene erbliche Belastung eingehend zu berücksichtigen. Wir werden dann Kreuzungen der Probanden mit solchen Ehegatten, die untereinander in ihrer charakterologischen und hereditären Struktur sich gleich oder ähnlich sind, zu einzelnen Gruppen zusammenordnen und aus dem Vergleich der Proportionen dieser verschiedenen Kreuzungen unsere Schlüsse ziehen können. So könnten wir z. B. eine Gruppe zusammenstellen: Dementia praecox × schizoider Ehegatte mit bzw. ohne schizophrene Belastung; oder Dementia praecox × hypomanisch usw.

Außerordentlich wichtig sind auch die Kreuzungen zweier Kinder je eines schizophrenen Elters, die sog. Heterozygotenkreuzungen. Bei ihnen dürfen wir, einen rezessiven Erbgang vorausgesetzt, annehmen, daß sie beide eine schizophrene Teilanlage besitzen. Allerdings werden wir uns gerade solche Heterozygotenkreuzungen nur äußerst schwer beschaffen können, da sie zweifellos nicht häufig vorkommen.

Eine andere, ebenso seltene wie wichtige Kreuzung wäre die Kombination zweier schizophrener Individuen. Elmiger berichtet über einen solchen Fall. Von den 4 Kindern eines konjugal schizophrenen Ehepaares war eines jung gestorben, die einzige Tochter, etwa 50 Jahre alt, seit Jahren als unheilbar schizophren in der Anstalt. Ein Sohn, 28 Jahre alt, litt an paranoischem Größenwahn. Ein anderer war psychisch abnorm (vielleicht auch schizophren), konnte sich aber noch in der Freiheit bewegen. Sollten tatsächlich alle Kinder an schizophrenen Psychosen gelitten haben, so würde dieser Fall mit einem rezessiven Erbmodus wiederum gut übereinstimmen. Theoretisch sollten wir ja bei Annahme eines einheitlichen schizophrenen Genotypus erwarten, daß alle Kinder von der Erkrankung befallen wären.

Wir schließen diesen Abschnitt damit, daß wir noch einmal die wichtigsten Feststellungen vor unseren Augen vorüberziehen lassen. Bei der Erbentstehung der Dementia praecox sind wahrscheinlich zwei Teilanlagen wirksam, die sich phänotypisch häufig in der schizoiden Charakterologie äußern. Wir müssen annehmen, daß diese Teilanlagen nach verschiedenen Graden potenziert sind, so daß sie sich gegenseitig zu schwereren oder leichteren Formen der Schizophrenie ergänzen können. Die mendelistischen Vermutungen dürfen wir nur mit großer Vorsicht vertreten. Die statistische Forschung kann nur dadurch gefördert werden, daß wir in erster Linie Familien berücksichtigen, die eingehend methodisch untersucht sind, auch hinsichtlich der charakterologischen Veranlagung der nicht psychotischen Glieder, daß wir ferner bestimmte Kreuzungsgruppierungen dieses Materials vornehmen, die wir im Vergleich einander gegenüberstellen können. Dabei

ist die vererbungstheoretische Auswertung zunächst weniger wichtig als die Feststellung bestimmter Gesetzmäßigkeiten, die sich in Zahlenproportionen festlegen lassen.

5. Die intermediäre (zyklo-schizothyme) Konstitution und der polymorphe Erbgang.

Wir haben schon in dem Kapitel über die psychische Konstitution einige Formen von Legierungen der zyklothymen und schizothymen Konstitution kennen gelernt. Wir sahen, daß derartige intermediäre Konstitutionen aus einer hereditären Kombination der beiden Konstitutionskreise zu entstehen pflegen. Eine besonders typische Form ist durch den sog. „Dominanzwechsel" gekennzeichnet. Bei ihm tritt nach dem ursprünglichen phänotypischen Überwiegen des einen elterlichen Charakters später die Veranlagung des anderen Elters in den Vordergrund, wie es z. B. in dem Beispiel der anfänglich zirkulären, später ausgesprochen schizophrenen Tochter eines zirkulären Vaters und einer schizophrenen Mutter der Fall war. Bei einer anderen Form der Legierung herrschte zwar die Veranlagung des einen Elters vor, und nur von Zeit zu Zeit in schweren psychotischen Attacken kamen sonst ruhende Eigenschaften des anderen Elters zum Vorschein (eruptives Alternieren), um jedoch immer wieder nach kurzem Aufblühen zu verschwinden (z. B. kurze katatonische Phase im Verlaufe einer sonst typischen zirkulären Psychose). Nicht nur bei den Psychosen, auch bei der Temperamentsveranlagung können wir die mannigfachsten intermediären Typen beobachten; ich erinnere nur an die zyklothymen Varianten.

Die beste Gelegenheit zum Studium der intermediären Konstitution bieten die zyklothymen Familien, in die schizoide Persönlichkeiten hineinheiraten. Einige Beispiele haben wir schon bei Besprechung des Erbganges innerhalb der zyklothymen Konstitution berührt. Kretschmer erwähnt auch eine Familie mit, wie er sagt, konkurrierenden Erbanlagen (s. Abb. 69).

Die Mutter und der zirkuläre Sohn zeigen die gleiche Temperamentsanlage, die als rein zyklothym gelten darf. Ihnen steht der Vater als konträrer schizoider Typus gegenüber. Während von den Kindern die Schwester (4.) dem zirkulären Patienten im Temperament nahesteht, sehen wir bei 1 und 3 deutliche Mischungen aus beiden Elternanlagen. Bruder (1.) zeigt neben der heiteren, humoristischen, geselligen zu depressivem Stimmungswechsel neigenden Art das strenge, energische, jähzornige Wesen des Vaters; ebenso finden wir bei Schwester (3.) außer den mütterlichen Eigenschaften (weich, freundlich und zugänglich) die väterliche Schrullenhaftigkeit in der schizoiden manirierten religiösen Sentimentalität wieder. Die intermediäre Konstitution dieser beiden Typen läßt sich wohl kaum bezweifeln. Der Erbbiologe lernt von diesem Beispiel noch, auf welche falsche Bahn er geraten muß, wenn er nur die auffällig kranken Individuen in einer Familie für seine Forschungs-

zwecke berücksichtigen will. Unter diesen Umständen hätten wir hier ein klassisches Beispiel polymorpher Vererbung vor uns, da von einem epileptischen Vater ein zirkulärer Sohn stammt. Ziehen wir aber auch die gesunden Glieder der Familie zur Erklärung mit heran, so erkennen wir nach unserer bisherigen Erfahrung, daß der zirkuläre Sohn seine Eigenart im wesentlichen der mütterlichen Familie verdankt. Möglich wäre es, wie Kretschmer meint, daß die degenerative Anlage des Vaters als ein unspezifisch depravierender Impuls auf die spezifische, mütterliche Keimmasse gewirkt hat, daß

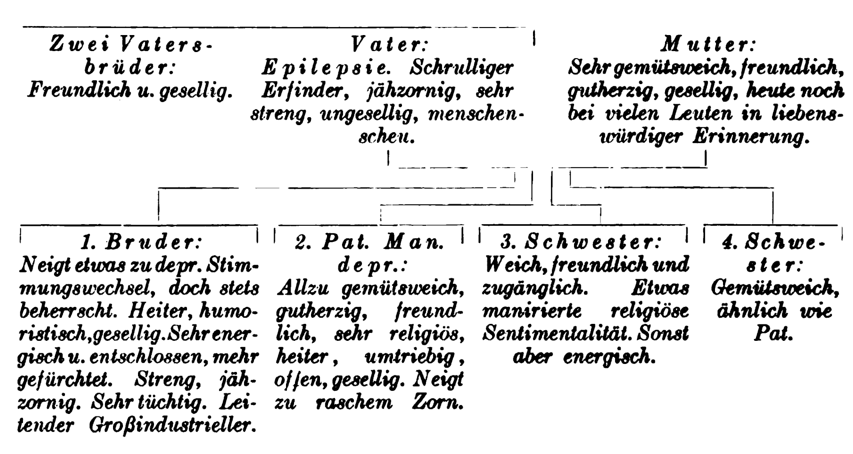


Abb. 69. Konkurrierende Erbanlage (n. Kretschmer).

also die spezifisch zyklothyme Anlage der Mutter durch einen allgemein degenerativen Keimeinfluß des Vaters beim Sohn zur zirkulären Psychose sich entwickeln konnte. Diese Erklärung hat manches für sich und erscheint uns für einzelne Fälle sehr willkommen. Es mag sich aber auch anders verhalten.

Bei meinen Münchener Untersuchungen an manisch-depressiven Familien habe ich eine Reihe von Beobachtungen machen können, die für die Frage der Konstitutionslegierung wichtig sind. Es war mir aufgefallen, daß diejenigen zirkulären Probanden, welche, fast möchte man sagen, „unerhörterweise" schizophrene Nachkommen hatten, bei näherer Betrachtung einige Absonderlichkeiten zeigten. Vor allem trifft dies bei den Involutionsmelancholien zu. Wir kennen melancholische Erkrankungen, die z. B. durch einen gewissen störrischen Negativismus oder durch absurde hypochondrische Wahnideen sich von den typisch zirkulären Depressionen abheben. Eine Sonderstellung im zirkulären Formkreis nehmen ferner die Melancholien (vorwiegend agitierte Angstmelancholien) ein, die durch ein stereotypes, monotones, affektloses Jammern und durch nihilistische Wahnideen charakterisiert sind. Gerade diese Formen zirkulärer Psychosen haben bestimmte Erblichkeitsbeziehungen zur Dementia praecox. Sehr häufig, nicht immer,

findet man bei ihnen schizophrene Nachkommen, und wir müssen annehmen, daß das ihnen eigentümliche Gepräge auf dem Vorhandensein schizophrener Teilanlagen beruht. Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, eine solche „schizoide Angstmelancholie“ ausführlich zu beschreiben. Nach einem typisch depressiven Anfangsstadium entwickelte sich bei dem Patienten eine schwere ängstliche halluzinatorische Erregung mit phantastischen Befürchtungen und lebhaftem, einförmigem Jammern und Klagen. Später traten religiöse Größenvorstellungen und nihilistische Wahnideen auf, die zeitweise in monotoner Gleichförmigkeit das Krankheitsbild beherrschten. Die in dem nihilistischen Wahn verborgenen Größentendenzen, seine Verwandtschaft mit schizophrenen Erlebnissen habe ich psychologisch zu analysieren versucht. Die nihilistische Vorstellung „Ich bin gestorben, ich bin verloren, alles ist tot, alles verloren“ wird uns nur verständlich mit Hilfe der psychologischen Verschiebung des Verhältnisses von Ich und Außenwelt. Ich und Außenwelt werden in diesem Vorstellungskomplex identifiziert. Die Außenwelt verliert gewissermaßen ihren objektiven Charakter und wird mit in die Persönlichkeit einbezogen, sie teilt mit dieser das gleiche Schicksal, weil sie ihr förmlich einverleibt ist. „Ich bin verloren, alles ist verloren.“ Ich bin die Welt. Dieses Erlebnis geht über die Einfühlbarkeit im Sinne der eigentlichen Depression hinaus. Wir haben in ihm vielmehr einen psychischen Mechanismus vor uns, wie er nach den Untersuchungen von Storch für die Schizophrenie, fast kann man sagen, pathognomonisch ist. Durch die Kombination mit dem depressiven Symptomenkomplex entsteht der nihilistische Wahn, welcher den Größentendenzen die für diesen Wahn charakteristische depressive Färbung gibt.

Neben dieser an die schizophrene Symptomatologie erinnernden Erscheinung fanden sich bei der vorliegenden Psychose typisch zirkuläre Erscheinungen; außer dem depressiven Anfangsstadium waren fast dauernd die lebhaftesten Selbstvorwürfe vorhanden, und die Erkrankung endete mit einer klassischen gehemmten Depression. Die präpsychotische Persönlichkeit (autistischer Sonderling) gehörte dem schizothymen Konstitutionskreis an. Die restlose Heilung der Psychose, die vorhandene völlige Krankheitseinsicht sowie das Fehlen eines schizophrenen Defektzustandes ließ sich wiederum leicht mit der Erscheinungsform des manisch-depressiven Irreseins in Einklang bringen. Wir sehen ein lebhaftes Durcheinander von Symptomen der beiden großen Konstitutionskreise.

Die Heredität dieses Falles ist sehr zu beachten (s. Abb. 70). Die Mutter und die mütterliche Großmutter hatten rein melancholische Erkrankungen durchgemacht. Eine Schwester des Vaters zählte ihrem Temperament nach zu den schizoiden Persönlichkeiten. Der Proband hat ihre Veranlagung, daneben aber von der Mutter her die Anlage zur melancholischen Erkrankung geerbt.

Infolgedessen zeigt seine Psychose kein rein zirkuläres Bild, wie es in der mütterlichen Familie der Fall war, sie ist vielmehr von schizoiden Einschlägen durchsetzt. Das klinische Bild der Legierung, der inter-

mediären Psychose wird durch die Heredität sehr schön belegt. Wir erinnern uns in diesem Zusammenhang an die theoretischen Gedanken über die manisch-depressive Grundstörung. Diese endokrin-zirkuläre Grundstörung könnte, so sagt Kahn, bei Fehlen der affinen zyklothymen Affektivität mit anderen konstitutionellen Faktoren in Verbindung treten und so eine periodische Psychose von katatonem Gepräge zustande bringen. Ähnlich können wir uns die vorliegende Psychose entstanden denken.

Die geschilderten depressiven Größentendenzen, wie sie sich in dem Mechanismus der Identifikation von Ich und Außenwelt kundtun, scheinen mir ein typisches Symptom für die schizoide

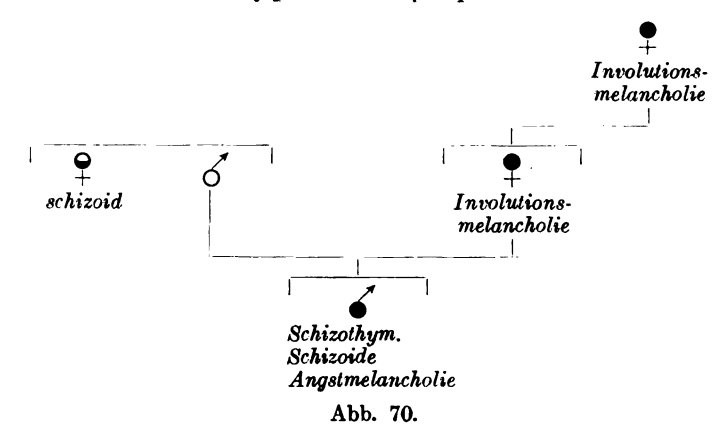


Abb. 70.

Angstmelancholie zu sein, die nicht nur in klinischer, sondern auch in konstitutioneller Hinsicht von der reinen zirkulären Depression sich gut abgrenzen läßt.

Die melancholischen Erkrankungen schizoider Färbung zeichnen sich sehr häufig durch eine gewisse Torpidität des Verlaufes aus. Sie pflegen sich oft über Jahre oder Jahrzehnte hinzuziehen, die Affektivität wird nicht selten flach und oberflächlich, es stellen sich bestimmte Stereotypien ein, und die erstarrte Monotonie des Endzustandes erinnert dann in vieler Beziehung an einen schizophrenen Defekt. Kahn hat in seinem Kanzleirat Breit uns einen solchen Fall geschildert. Es handelt sich um eine Spätmelancholie im 60. Lebensjahr, der 20 Jahre vorher eine kurze Depression vorausgegangen war. Auch bei ihm können wir in der Heredität beide Konstitutionskomponenten auffinden. Der Vater war ein hypomanisches Temperament und machte im Alter eine Depression durch. Die Schwester des Probanden litt an einer typischen Schizophrenie, deren hereditäre Wurzeln wahrscheinlich in der mütterlichen Familie zu suchen ist. In diesem Falle werden wir ebenfalls unbedenklich eine Konstitutionslegierung annehmen dürfen. Auch bei Luther finden wir einige Familien, welche diese Auffassung voll und ganz unterstützen (Familie 13, 15, 17, 18, 19).

Wir fassen die bisherige Betrachtung folgendermaßen zusammen: Weist eine Depression in ihrer Symptomatologie Erscheinungen auf, die als schizothym (schizophren oder schizoid) imponieren, so liegt sehr wahrscheinlich eine zyklo-schizothyme Legierung vor. Die erbbiologische Erfahrung hat gelehrt, daß derartige Psychosen meistens auf eine hereditäre Kombination der beiden Konstitutionskreise zurückgehen, und daß unter den Nachkommen nicht selten schizophrene Erkrankungen vorkommen.

Den schizoiden Melancholien möchte ich die schizoiden Manien gegenüberstellen. Einen solchen Fall habe ich in meinen Nachkommenuntersuchungen geschildert (Familie 7 des manisch-depressiven Materials). Präpsychotisch wurde die Prob. als zanksüchtig und ausgesprochen cholerisch geschildert mit einem merkwürdigen Hang zu krassem Aberglauben. Sie war wegen ihrer „scharfen" Art gefürchtet. Die Psychose, die im Alter von 46 Jahren einsetzte und ununterbrochen bis zum Exitus im 85. Lebensjahr andauerte, trug in den ersten Jahren den Charakter einer gereizten querulatorischen Manie, die vereinzelt von leicht depressiven Phasen unterbrochen wurde. Auffallend war ein ungemein störrisches, rücksichtslos rohes und brutales Verhalten, welches die Prob. nicht nur in den Zeiten der höchsten Erregung, sondern auch bei relativer motorischer Ruhe an den Tag legte. Nach jahrzehntelanger Dauer der Psychose ließ die Aktivität nach und machte einer mehr behäbigen, munter, jovialen Heiterkeit Platz, der durch den Eigensinn und allerhand merkwürdige, sonderbare Einfälle der Stempel des Verschrobenen aufgedrückt wurde. Die leicht manische Grundstimmung herrschte bis zum Schluß vor. Die Familiengeschichte, soweit sie mir bekannt wurde, zeigte folgendes Bild:

Zwei Töchter sind schizoid (schroff ablehnend und autistisch). Da der Vater mehr zyklothym veranlagt ist, stammt ihre Wesensart offenbar von der Mutter. In ihr steckt wohl ein schizoider Kern, der die Besonderheiten ihrer Psychose schafft. Die präpsychotische Persönlichkeit ist uns vor allem durch den Hang zu krassem Aberglauben auffallend, der uns an die Neigung zum Mystizismus bei den Schizoiden erinnert. Auch die „scharfe Art" ist dem rein Hypomanischen wesensfremd; dagegen ist das cholerische Temperament bei Zyklothymen nicht selten. Der Sohn Martin ist offenbar ein getreues Ebenbild der Mutter, ausgesprochen hypomanisch, jedoch mit stark querulatorischem Einschlag. Wir möchten nach dieser Analyse glauben, daß die Mutter in ihrer präpsychotischen Persönlichkeit und in der Psychose eine Konstitutionslegierung darstellt. Bei den Töchtern tritt die schizoide, beim Sohn mehr die hypomanische Veranlagung in den Vordergrund. So lautet die vorsichtige Deutung. Wahrscheinlich würden wir bei besserer Kenntnis der Aszendenz und der Seitenlinien noch klarer sehen. Soviel läßt sich jedoch heute schon sagen, daß die querulatorische Gereiztheit sicherlich nicht zu den typischen Eigenschaften der zyklothymen Konstitution gehört, daß sie auf fremde, wahrscheinlich schizothyme Konstitutionseinschläge zurückzuführen ist.

Die Formen der schizoiden Manien sind nicht so reichhaltig und nicht so häufig wie die der schizoiden Melancholien. Vielleicht dürfen wir eine Reihe paraphrener Erkrankungen hierher rechnen. Diese werden wir in einem besonderen Abschnitt besprechen.

Die polymorph erscheinende Vererbung.

Die Frage der polymorphen Vererbung hat vor allen Dingen in früheren Jahrzehnten eine große Rolle gespielt. Besonders von französischen und belgischen Autoren wurde sie lebhaft diskutiert und in positivem Sinne entschieden. Esquirol, Moreau, Morel u. a. vertraten die Ansicht, daß Ungleichartigkeit in der Vererbung die Regel sei, daß alle Geisteskrankheiten, wie auch Geistes- und Nervenkrankheiten sich im Erbgang als äquivalent gegenseitig ersetzen können. Die notwendige logische Konsequenz dieser Anschauung muß zu der Annahme einer allen verschiedenen neuro- und psycho-pathischen Zuständen zugrunde liegenden gemeinsamen, gleichartigen Disposition führen. Im Gegensatz zu diesem Polymorphismus (Transmutation) der Vererbung haben die meisten deutschen Autoren an der gleichartigen Vererbung festgehalten. Allerdings wurde auch von ihnen ein gewisser Polymorphismus anerkannt. Und auch wir müssen zugeben, daß gelegentlich im Erbgang Psychosen aufeinander folgen, die wir als klinisch sehr verschiedenartig bezeichnen müssen. Vor allem haben wir dies bei zirkulären und schizophrenen Psychosen erfahren. Wir müssen es jedoch theoretisch verurteilen, von polymorpher Vererbung zu sprechen; denn das Wesen der Vererbung beruht darauf, daß gleichartige Anlagen von den Eltern auf die Kinder übertragen werden. Wir wollen daher die Erbfolge verschiedenartiger Psychosen mit dem Begriff der polymorph erscheinenden Vererbung oder kurz mit polymorphem Erbgang oder „Polymorphismus“ bezeichnen. Wir brauchen nach unseren bisherigen Ausführungen kein Wort darüber zu verlieren, daß wir eine allen Psychosen und Psychopathien gemeinsame, gleichartige Disposition unbedingt ablehnen.

Anstatt harmlos beschauend den Polymorphismus hinzunehmen, müssen wir nach einer Erklärung für diese Erscheinung suchen. Wir finden sie einmal in der intermediären Konstitution, von der wir annehmen müssen, daß sie in aufspaltender Vererbung die zyklothymen und schizothymen Teilelemente getrennt auf die Kinder vererben kann. Ferner aber müssen wir, wie wir schon gelernt haben, auch die Charakterologie der nicht psychotischen Familienmitglieder zur Erklärung des Polymorphismus mit heranziehen. Dies wird uns bei der Analyse der folgenden Familie (Heiss, Nachkommenuntersuchungen, S. 140) klar werden (s. Abb. 71).

Die Prob. Hedwig Geiger war von jeher schwermütig veranlagt, dabei sehr fromm, bigott und prüde; sie konnte jedoch sehr heiter, munter und gesellig sein. Wir sehen neben der zyklothymen Veranlagung schizothyme Einschläge (bigott und prüde) in der Persönlichkeit. Die im 37. Lebensjahr beginnenden periodischen Depressionen trugen später-

hin den Charakter ängstlicher Verzweiflung; nihilistische Wahnideen traten auf; besonders zu beachten war ferner ein lautes monotones Jammern depressiven Inhalts, das sich gelegentlich zu einem durchdringenden lauten Schreien steigerte. Vom 59. bis zum 79. Lebensjahr (Exitus) ist sie nie mehr ganz gesund geworden. Bis zum Schluß zeigte sie das Bild einer schweren depressiven Angstpsychose. Die schizothyme Komponente läßt sich auch in der Psychose unschwer

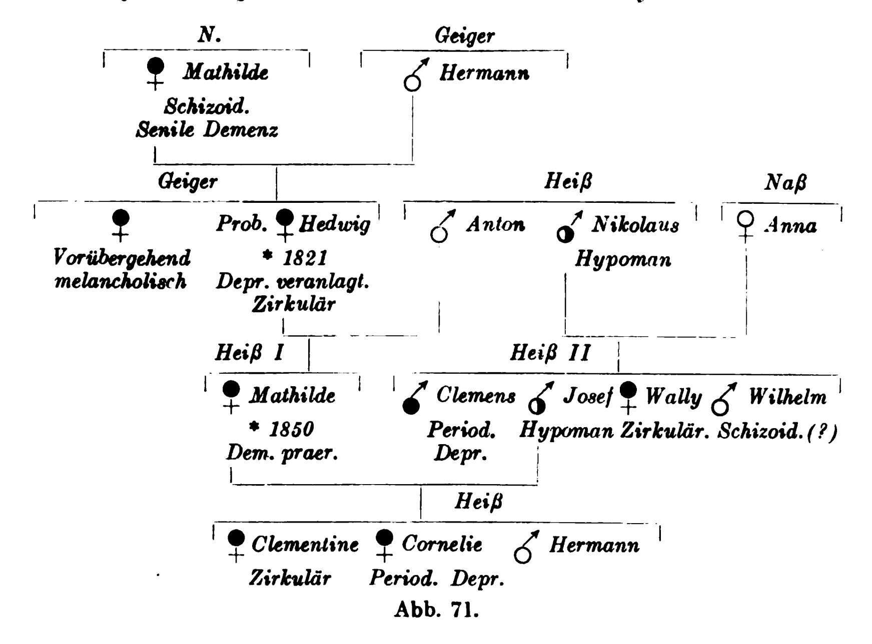


Abb. 71.

erkennen. Ihre Quelle haben wir in der schizoiden Mutter (bösartige, bigotte Betschwester) zu suchen, von der außerdem berichtet wird, sie habe an seniler Demenz gelitten. Die zyklothyme Konstitutionskomponente, über deren Herkunft wir leider nichts wissen, tritt deutlich zutage bei der Schwester der Prob., die vorübergehend melancholisch war.

Die Prob., bei der wir also eine intermediäre Konstitution berechtigterweise annehmen können, zeugt mit ihrem Ehemann, der als ernster religiöser, vornehmer, energischer und arbeitsamer Mensch von liebenswürdigem, nettem Wesen geschildert wird, eine schizophrene Tochter (Mathilde Heiss I). Wir erklären uns diese Tatsache theoretisch so, daß der schizoide Anlagekomplex der Probandin durch eine spezifische Ergänzungsanlage ihres Ehegatten bei der Tochter sich zum schizophrenen Genotypus kombiniert hat. Die zyklothyme Konstitutionskomponente der Probandin ist wenigstens phänotypisch verschwunden. Soweit die Analyse des Polymorphismus der ersten 3 Generationen dieser Familie.

Nunmehr betrachten wir die letzte Generation. Auch hier erleben wir wieder einen polymorph erscheinenden Erbgang; denn die schizo-

phrene Mathilde Heiss hat eine zirkuläre Tochter (Clementine) und eine andere Tochter (Cornelie) mit leichten periodisch depressiven Schwankungen. Die Erklärung gibt uns die Familie des Ehemanns Josef Heiss II, der selbst ein hypomanisches Temperament besitzt, dessen Geschwister (Clemens und Wally) leichtere depressive Schwankungen durchmachten. Neben diesen von der väterlichen Familie überkommenen zirkulären Erscheinungen schimmern jedoch in der jüngsten Generation einzelne schizoide mütterliche Komponenten durch. Von der Clementine heißt es, daß sie eigensinnig, etwas rücksichtslos und herrschsüchtig ist. Ferner machten sich bei ihr in den manischen Erregungen einzelne katatonische Symptome (Grimassieren, verschrobene Haltungen, triebartige Selbstbeschädigung) geltend, jedoch blieb die Grundfärbung der Psychose typisch manisch; es erfolgte restlose Heilung und in der postpsychotischen Persönlichkeit ließen sich keinerlei schizophrene Defekterscheinungen nachweisen. Ebenso fällt ihre Schwester Cornelie durch ein unruhiges, hastiges Benehmen auf, sie hat etwas „Hartes im Wesen", gleichfalls Eigenschaften, die nicht zu den typisch zyklothymen zählen.

So vermögen wir auch diese letzte Generation unter Berücksichtigung des nicht psychotischen Ehegatten und seiner Geschwisterserie in befriedigender Weise wenigstens in groben Zügen zu analysieren. Die ein wenig atypische Psychose der Clementine wird wiederum durch die Annahme einer intermediären Konstitution verständlich.

Ähnlich wie in diesem Falle konnte ich auch bei den zyklothymen Nachkommen anderer Dementia praecox-Probanden (Nachkommenuntersuchungen) den Polymorphismus durch zyklothyme Belastung des gesunden Ehegatten erklären.

Ein weiteres Beispiel für den polymorphen Erbgang ist die ebenfalls meinen Nachkommenuntersuchungen (S. 137) entnommene Familie Strassmeier (s. Abb. 72).

Der Proband Hugo ist ein schizoides Temperament (herzloser, rücksichtslos brutaler Egoist, tyrannisch, mißtrauisch, geizig), wie es auch sein Vater war; er wirkte jedoch Fremden gegenüber stets als vorwiegend hypomanisch. Im Alter erkrankte er an einer Melancholie, in der auch seine Bösartigkeit deutlich zur Geltung kam. Von der Mutter heißt es, daß sie jahrelang melancholisch gewesen sein soll. Die Kombination beider elterlichen Erbmassen in der Persönlichkeit des Probanden tritt klar zutage. Während nun eine Schwester des Probanden (Ida), eine liebenswürdige, depressiv veranlagte Persönlichkeit, die sich in einem Schwermutsanfall das Leben nahm, offenbar nach der Mutter geartet ist, zeigt der Bruder Wilhelm rein das Wesen des Vaters. Auch in der folgenden Generation sehen wir Vertreter beider Konstitutionsgruppen, außer den schizoiden Kindern des Probanden (Emilie, Karl und Ida) eine Dementia praecox bei seinem Neffen Karl Werth und bei der Nichte Eugenie Horn, deren Psychose sicherlich auf schizothymen Konstitutionsboden erwachsen ist. Andererseits finden wir eine zyklothyme Konstitution bei dem Neffen Karl Lenz

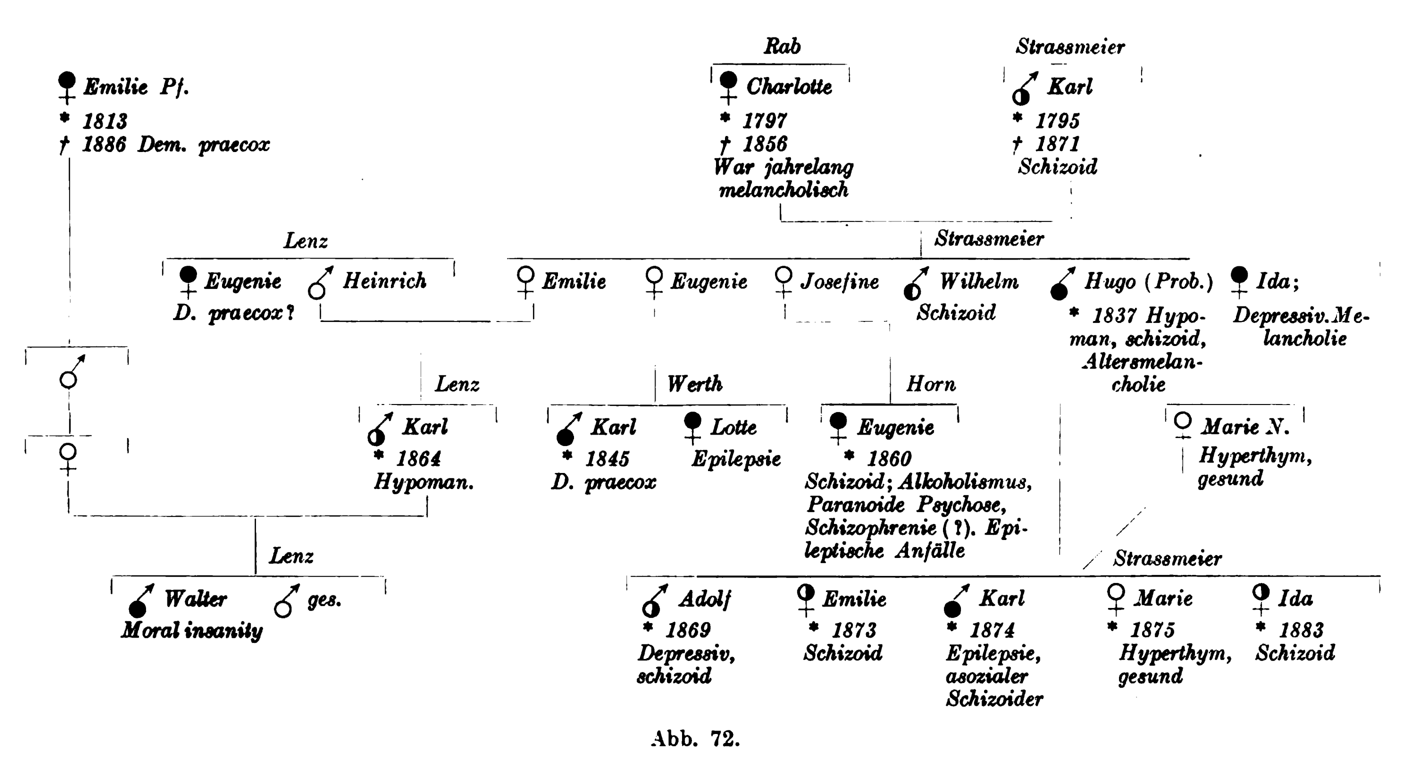

Emilie Pf.
* 1813
† 1886 Dem. praecox
Rab
Charlotte
* 1797
† 1856
War jahrelang melancholisch
Strassmeier
Karl
* 1795
† 1871
Schizoid
Lenz
Eugenie
D. praecox?
Heinrich
Strassmeier
Emilie
Eugenie
Josefine
Wilhelm
Schizoid
Hugo (Prob.)
* 1837 Hypoman, schizoid, Altersmelancholie
Ida;
Depressiv. Melancholie
Lenz
Karl
* 1864
Hypoman.
Werth
Karl
* 1845
D. praecox
Lotte
Epilepsie
Horn
Eugenie
* 1860
Schizoid; Alkoholismus, Paranoide Psychose, Schizophrenie (?). Epileptische Anfälle
Marie N.
Hyperthym, gesund
Lenz
Walter
Moral insanity
ges.
Strassmeier
Adolf
* 1869
Depressiv, schizoid
Emilie
* 1873
Schizoid
Karl
* 1874
Epilepsie, asozialer Schizoider
Marie
* 1875
Hyperthym, gesund
Ida
* 1883
Schizoid

Abb. 72.

und beim Sohn des Probanden Adolf, der allerdings auch etwas von der schizoiden Art des Vaters an sich hat. Außerdem ist in dieser Familie eine Anlage zur Epilepsie vorhanden, die beim Sohn des Probanden (Karl) und bei den Nichten Lotte und Eugenie, bei letzterer vielleicht konstellativ durch den Alkoholismus bedingt, phänotypisiert ist.

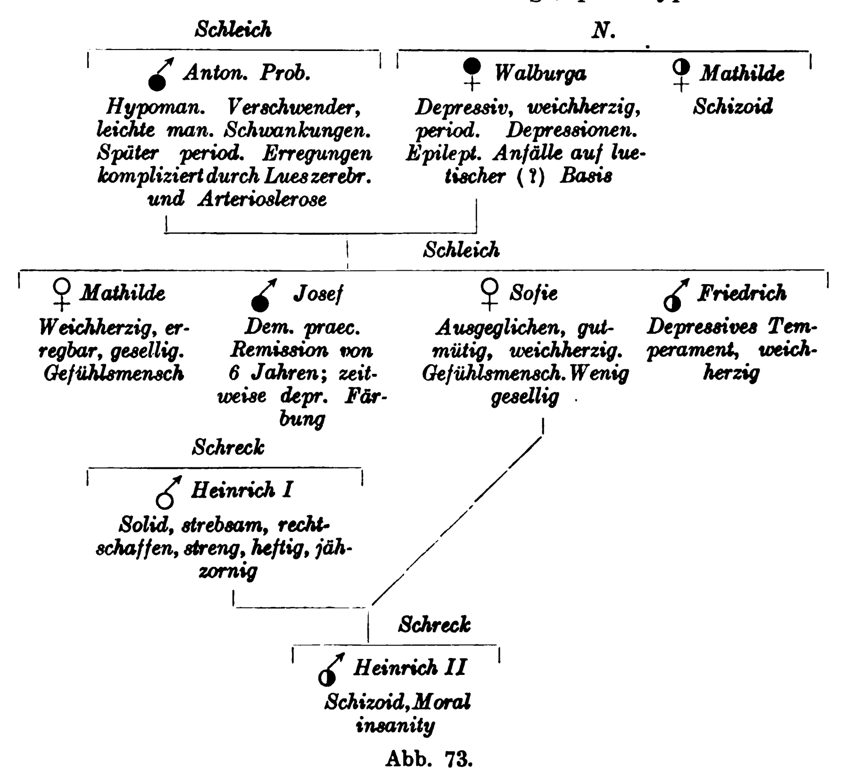


Abb. 73.

Wiederum können wir ein lebhaftes Durcheinanderspielen verschiedener Anlagen beobachten. Wir sind weit davon entfernt, bestimmte Gesetzmäßigkeiten aufstellen zu wollen. Jedoch wird uns immer wieder klar, wie wertvoll die Kombination verschiedener pathologischer Anlagen, die Konstitutionslegierung, für das Verständnis mancher Stammbäume ist. Als einzige Gesetzmäßigkeit läßt sich nur die Beobachtung, welche wir schon bei der zyklothymen Konstitution gestreift haben, bestätigen, daß bei der Kreuzung zyklothymer und schizothymer Eltern neben der Kombination auch die reinen elterlichen Anlagen bei den Kindern wieder in Erscheinung treten können.

Bisher haben wir uns mit unserer Erklärung an den Phänotypus, an die Erscheinungsform gehalten. Wir wissen aber, daß wir speziell im schizophrenen Formkreis auch mit latenten, rezessiven Anlagen rechnen müssen, die nicht im Phänotypus sichtbar zu sein brauchen. Für diesen Fall ist die Familie Schleich 33 (S. 135) besonders typisch (s. Abb. 73).

Beide Eltern, der Proband und seine Ehefrau, sind phänotypische Vertreter der zyklothymen Konstitution. Von schizoiden Einschlägen habe ich bei ihnen nichts nachweisen können. Sohn Josef ist schizophren erkrankt; auffallend ist bei ihm nur die mehrjährige leidlich gute Remission und die gelegentliche depressive Färbung des psychotischen Zustandsbildes. Vielleicht dürfen wir diese Besonderheiten auf Kosten zyklothymer Erbmassen setzen. Wir wissen aber, daß ohne spezifische Erbmassen bei beiden Eltern keine Dementia praecox entsteht. Sie scheinen in unserem Falle offenbar durch den zyklothymen Phänotypus überdeckt. Sicherlich ist es ungewöhnlich, daß beide Eltern einer Dementia praecox-frei von schizoider Charakteranomalie sind, doch habe ich dies auch sonst gelegentlich beobachten können. Für latente schizothyme Erbmassen bei der Mutter finden wir Anhaltspunkte bei ihrer Schwester Mathilde, die als eigen, leutescheu, sonderbar, bös, schrullenhaft und verschlossen geschildert wird. Außer dem Sohn Josef sind die übrigen Kinder frei von ausgesprochen schizoiden Eigentümlichkeiten, doch sehen wir in der 3. Generation bei dem Sohn der Sofie, Heinrich Schreck, die schizoide Konstitution in Form einer Pubertäts-Moral insanity wiederauftreten. Von der moralischen Minderwertigkeit werden wir später noch hören. Wie so häufig ist der Vater dieses Typus solid, strebsam, rechtschaffen und streng, steht also mit seiner Veranlagung der des Sohnes diametral entgegen.

Wir müssen nach dem Beispiel dieser Familie darauf gefaßt sein, daß auch rein zyklothym bzw. zirkulär erscheinende Persönlichkeiten schizophrene Teilanlagen als latente genotypische Bestandteile in sich tragen können. Und diese Tatsache spricht am meisten gegen die Lenzsche Theorie der Dominanz bei der Dementia praecox. Ferner wollen wir die Möglichkeit festhalten, daß schizophrene Psychosen durch zyklothyme Konstitutionsbeimischungen evtl. im Sinne des manisch-depressiven Irreseins gefärbt sein können. Vielleicht dürfen wir uns einen periodisch remittierenden Verlauf und manische bzw. depressive Zustandsbilder bei der Dementia praecox in manchen Fällen so entstanden denken.

Die theoretische Erbformel der intermediären Psychosen.

Über die theoretische Erbformel der intermediären Psychosen können wir in Anbetracht der Unsicherheit bei den reinen zirkulären und schizophrenen Erkrankungen selbstverständlich nichts Bestimmtes aussagen. Immerhin dürfen wir doch über diesen Punkt unsere theoretischen Vermutungen aussprechen. Ich gebe sie hier wieder, wie ich sie in der „Nachkommenschaft bei endogene Psychosen“ ausgeführt habe.

Die Erörterung des Erbganges der Dementia praecox hat einen dihybriden rezessiven Erbgang vermuten lassen. Die phänotypische Erbformel für Dementia praecox lautete nach unserer Annahme *ab*, für

die schizoiden Anomalien *aB* und *Ab*, während die nicht schizoide Persönlichkeit[1]) durch die Formeln *AB* charakterisiert sein sollte.

Stellen wir uns nun vor, wie etwa das Erbbild sich bei der Kombination schizophrener und zirkulärer Anlagen gestalten würde. Für letztere wollen wir einfach das Faktorenpaar *Xx* einsetzen, da wir ja außer der vorwiegenden Dominanz nichts Genaueres über den Erbgang des manisch-depressiven Irreseins wissen. X = dominant-zirkulär, x = rezessiv- nicht zirkulär. Wir nehmen an, daß der schizoide Phänotypus in Verbindung mit dem zirkulären Faktor X einen eigenartig schizoiden Anstrich der zirkulären Psychose bedingt, und daß der schizophrene Phänotypus zusammen mit X eine zirkulär gefärbte Dementia praecox bedeutet.

Erster Fall.

Ein zirkulärer Vater, ohne schizoide Züge, aber mit schizophrenen Teilanlagen. Die gesunde Mutter besitzt ebenfalls äußerlich nicht erkennbare schizophrene Gene.

$$♂\ XxAa\ Bb \times xxAaBb\ ♀$$

u. a. sind die Keimzellen möglich: $xab \times xab$
= genotypisch $xxaabb$ = phänotypisch xab = Dementia praecox ohne zirkuläre Beimischung.

Ein anderer Fall.

Eine eigenartige Melancholie schizoider Prägung mit schizophrenen Teilanlagen ist kombiniert mit einem gesunden nicht schizoiden Ehegatten, bei dem aber schizophrene Gene vorhanden sind.

$XxaaBb \times xxAaBb$,

mögliche Keimzellen: $XaB \times xaB$
= genotypisch $XxaaBB$,
= phänotypisch XaB,
= schizoides Temperament mit manisch-depressiver Psychose, die infolgedessen evtl. in schizoidem Sinne gefärbt sein kann.

Dritter Fall.

Kombination eines rein erscheinenden Zirkulären, der phänotypisch nicht erkennbare schizophrene Teilanlagen besitzt, mit einem schizoiden Typus.

$XxAaBb \times xxaaBb$,

mögliche Keimzellen: $Xab \times xab$
= genotypisch $Xxaabb$,
= phänotypisch Xab,
= Dementia praecox mit zirkulärem Einschlag, vielleicht in Form eines periodisch remittierenden Verlaufes und manischer bzw. depressiver Zustandsbilder.

[1]) Die aber doch schizophrene Teilanlagen in sich tragen kann.

Vierter Fall.

Kombination eines zirkulären Irreseins (mit latenten schizophrenen Keimen) mit einer schizoiden Persönlichkeit.

$XxAaBb \times xxaaBb$,

mögliche Keimzellen:

1. $XAB \times xab$,
2. $xab \times xaB$,
3. $xab \times xab$.

Kombinationen:

1. genotypisch $XxAaBb$ = phänotypisch XAB = zirkuläres Irresein;
2. „ $xxaaBb$ = „ xaB = schizoider Typus;
3. „ $xxaabb$ = „ xab = Dementia praecox.

Fünfter Fall.

Kombination einer Dementia praecox und eines rein erscheinenden zirkulären Irreseins mit latenten schizophrenen Genen:

$xxaabb \times XxAaBb$

mögliche Keimzellen:

1. $xab \times XAB$,
2. $xab \times XaB$,
3. $xab \times xaB$,
4. $xab \times Xab$,
5. $xab \times xab$.

Kombinationen:

1. genotypisch $XxAaBb$ = phänotypisch XAB = zirkuläres Irresein;
2. „ $XxaaBb$ = „ XaB = schizoider Einschlag bei zirkulärer Psychose;
3. „ $xxaaBb$ = „ xaB = schizoide Persönlichkeit;
4. „ $Xxaabb$ = „ Xab = Dem. praec. mit zirkulärem Einschlag;
5. „ $xxaabb$ = „ xab = Dementia praecox.

Es ließen sich noch eine Reihe von anderen Kombinationen aufstellen, die ich nicht näher ausführen möchte. Sie lassen sich leicht ableiten. Für alle Fälle von intermediären Psychosen in unseren Stammbäumen könnten wir mit Leichtigkeit die Erbformel konstruieren. Damit ist natürlich nur insoweit etwas geleistet, als wir uns ein annäherndes Bild von den genotypischen Verhältnissen machen können, die natürlich in Wirklichkeit viel komplizierter und mannigfaltiger sein werden.

Die Konstitutionslegierung wird voraussichtlich für die Psychiatrie von großer Bedeutung sein. Sie wird auch in der Temperamentslehre weiter ausgebaut werden müssen. Selbstverständlich muß man sich vor leichtfertigen Deutungen hüten und die Frage der kombinierten Anlage möglichst nur an Hand vergleichender klinischer und erbbiologischer Betrachtung diskutieren. Ich brauche nicht zu betonen, daß wir auch hier noch in der groben Anfangsarbeit stecken, daß uns eine feinere Differenzierung der Anlageelemente in Zukunft noch vorbehalten bleibt.

6. Die paranoiden Psychosen.

Die paranoide Melancholie.

Es besteht darüber kein Zweifel, daß der paranoide Symptomenkomplex im zirkulären Formkreis als etwas Besonderes angesehen werden muß. Wir finden paranoide Züge sowohl in der zyklothymen Charakterologie als auch bei den zirkulären Psychosen nicht so sehr häufig. In manchen Fällen können wir nach den hereditären Verhältnissen derartiger Psychosen vermuten, wie dieser dem typisch Zirkulären fremde Wesenskern biologisch etwa zu deuten wäre. So finden wir z. B. bei Involutionsmelancholien mit paranoiden Wahnvorstellungen häufig schizophrene Nachkommen. Dies möge folgende Familie erläutern:

Familie 86 der Nachkommenuntersuchungen S. 133.

Prob. Katharine Zanker, geb. 1841, gest. 1916.

Heiteres Temperament, sehr gesprächig, gutmütig und liebenswürdig. Seit dem 55. Lebensjahr periodisch ängstliche Depressionen paranoider Färbung („sie werde von den Verwandten verfolgt", man beschuldige sie schwerer Verfehlungen, sie würde wegen Unterschlagung angezeigt und von Detektivs gesucht). Paranoide Melancholie.

Ehemann: Max Zanker, geb. 1827, gest. 1890.

Strenger, sparsamer, kühler, nüchterner, zurückhaltender, verschlossener, schizoider Typus aus übertrieben sparsamer, fast geiziger Familie. Schizoid.

Kinder:

1. Karl, geb. 1869 (Lehrer).

Weicher, rührseliger Gefühlsmensch, mit heiter anspruchslosem Wesen. Dabei eigentümlich verschroben, phantastisch, salbungsvoll, süßlich und sehr prinzipiell. Zyklothym-schizothyme Legierung.

2. Anna, geb. 1876, gest. 1917.

Als Kind eigentümlich erregt, unverträglich und lieblos. Dementia praecox.

3. Mathilde, geb. 1878.

Nüchterne Verstandesnatur fast männlichen Charakters. Große Ähnlichkeit mit dem Vater, doch nicht so verschlossen und zurückhaltend. Schizoid.

Da wir wissen, daß eine Schizophrenie erbbiologisch durch Kombination mindestens zweier spezifischer Anlagen zustande kommt, so suchen wir bei beiden Eltern der schizophrenen Anna Zanker nach entsprechenden Anlagen. Beim Vater finden wir eine ausgesprochen schizoide Charakterologie. Die Mutter ist ein zyklothymes Temperament; als einzig auffallendes Symptom zeigen ihre periodischen Depressionen die paranoide Färbung. Wir glauben nun, daß wir in diesem Symptom den Ausdruck einer genotypischen Anlage erblicken dürfen, die zum schizophrenen Formkreis enge Beziehungen hat. Diese Anlage der Probandin zusammen mit dem schizoiden Genotypus ihres Ehemannes ergibt die schizophrene Konstitution bei der Tochter Anna.

Berze schildert eine Familie (Gruppe XXV), die eine ganz ähnliche hereditäre Vizinität aufweist.

Prob. Karl Kb., geb. 1846.

Bis zum 56. Lebensjahr geistig gesund. 1906 agitierte Melancholie. Schon seit Jahren bestehe eine Liga, die gegen ihn arbeite; in einer einzigen Nacht sei ihm alles

klar geworden. Mehrfach Suizidversuche. Hypochondrische Wahnvorstellungen. 1907 Exitus letalis an hochgradigem Marasmus. Praesenile, paranoide Melancholie.

Tochter Marie Kb., geb. 1863. Dem. paranoides.

Derartige Beispiele finden sich nicht so sehr selten. Leider fehlt es jedoch noch an systematischen Hereditätsuntersuchungen solcher Psychosen, welche diese Deutung als Gesetzmäßigkeit bestätigen.

Die Paraphrenien.

Eine sichere konstitutionelle Verwandtschaft mit der Dementia praecox läßt sich dagegen bei den paraphrenen Psychosen nachweisen. Die Paraphrenien, die von der Mehrzahl der klinischen Psychiater zur Gruppe der Schizophrenien gerechnet werden, dürfen nach meiner Ansicht doch eine gewisse Sonderstellung beanspruchen, wie es auch die Untersuchungen von W. Mayer gezeigt haben. Sie unterscheiden sich von der Dementia praecox vor allem durch die systematisierende Tendenz der Wahnbildung, das Fehlen einer rapiden Progredienz, das natürliche Verhalten des affektiven Lebens und durch die präpsychotische Persönlichkeit. Die Temperamentsanlage und die psychotische Affektivität haben in den meisten Fällen sogar große Ähnlichkeit mit dem zyklothymen Formkreis. Der Beginn der Erkrankung fällt immer erst in das 4., noch häufiger in das 5. Lebensjahrzehnt.

Bei der genealogischen Untersuchung dieser Psychosengruppe habe ich (aus dem Material der genealogischen Abteilung der Münchener Forschungsanstalt) zunächst solche Familien ausgelesen, die überhaupt irgendeine Belastung mit endogenen Psychosen aufwiesen. Ich möchte einzelne Beispiele hier in kurzen Zügen skizzieren:

1. Familie Debis (S. 211 der Nachkommenuntersuchung).

Prob. Therese Debis, geb. 1856. Heiteres Temperament, zugängliches Wesen. Seit dem 43. Lebensjahr schleichender, systematischer Verfolgungswahn, zu dem sich später die Größenvorstellung königlicher Abstammung hinzugesellte, phantastische konfabulatorische Erlebnisse. Nach 20jähriger Dauer der Psychose keine Spur eines affektiven Defektes, machte eher den Eindruck einer gereizten Hypomanie. Paraphrenia confabulatoria.

Schwester der Prob.: Marie B., geb. 1854. Auffallend still und ruhig. Im 39. Lebensjahr depressiv paranoide Psychose (Vergiftungsfurcht, Selbstvorwürfe), später typische Entwicklung im Sinne der Dementia praecox.

2. Familie Scheffel (S. 215).

Prob.: Anna E. geb. Scheffel, geb. 1860.

Im 50. Lebensjahre erkrankt. Paranoide Psychose mit leidlich systematisiertem Wahnsystem, vorwiegend depressiver Stimmung. lebensüberdrüssig wegen der vielen „Schwätzereien“ und „Beschuldigungen“. Nach 10jähriger Dauer der Psychose völlig frei von schizophrenen Störungen des Gemütslebens; natürliches, liebenswürdiges Wesen. Leicht depressiver Unterton bei der Erzählung der früheren Verfolgungen. Paraphrenia systematica.

Muttersbruderstochter der Prob.: Fanny v. H., geb. 1852.

Cholerisches Temperament, gern kritisierend, gesellig. Periodische Katatonie. Beginn im 40. Lebensjahr. Nach 10 Jahren Dauer der Psychose rasche schizophrene Verblödung.

Schwesterstochter der Prob.: Anna Scheffel, geb. 1890, gest. 1917.

Im 25. Lebensjahr einsetzende Dementia praecox mit stark destruktiver Tendenz.

Wir sehen bei den paraphrenen Probanden dieser beiden Familien neben der Tendenz zum systematisierten Verfolgungswahn und dem chronischen Verlauf der Psychose Stimmungsanomalien, wie sie für das manisch-depressive Irresein charakteristisch sind. Es fehlt die persönlichkeitszersetzende Progredienz des schizophrenen Prozesses. Die Stimmungslage ist dem Inhalt der Wahnerlebnisse durchaus adäquat, bei Therese D. im Sinne kampflustiger Abwehr (gereizt, hypomanisch), bei Anna E. geb. Scheffel im Sinne depressiver Ergebenheit in das Schicksal. Die präpsychotische Persönlichkeit bei Therese D. entspricht durchaus nicht der schizothymen Charakterologie. Bei beiden Probandinnen finden wir schizophrene Verwandte, deren Psychosen sich durch kleine Besonderheiten auszeichnen. Die Schwester der Therese D., welche nach dem endgültigen Verlauf als Dementia praecox aufgefaßt werden muß, erkrankt zunächst in relativ hohem Alter (39) und zeigt im Beginn der paranoiden Psychose ausgesprochen depressive Wahninhalte. Ferner fällt die Dementia praecox der Kousine der Probandin Anna E. geb. Scheffel ebenfalls durch späten Krankheitsbeginn und durch einen periodischen Verlauf auf.

Nach diesen Beispielen — eine ähnliche hereditäre Konstellation zeigen alle paraphrenen Probanden meines Materials, soweit sie mit endogenen Psychosen belastet sind — dürfte eine erbbiologische Verwandtschaft der Paraphrenien mit der Dementia praecox wohl als bewiesen gelten. Die Art der Konstitutionselemente, welche die charakteristischen Unterschiede gegenüber der Dem. praecox (nach früheren Begriffen) bedingen, wird sich erst durch genaue genealogische Untersuchung der Aszendenz dieser Kranken ergründen lassen. Ich glaube, daß man bei denjenigen Fällen, welche deutliche zirkuläre Symptome im Sinne von manischen oder depressiven Stimmungsanomalien aufweisen, zyklothyme Einschläge in der Aszendenz finden wird. Diese Anschauung wird, soweit bis heute meine Erfahrung reicht, durch viele Fälle gestützt, bei denen die Mutter ein zyklothymes (hyperthymes) Temperament besaß, während der Vater ein ausgesprochener schizoider Typus war. Dabei ist möglich, daß diese Verteilung der konträren Anlagen auf das Geschlecht der Eltern eine bestimmte Bedeutung hat. Ob die Annahme einer Konstitutionslegierung bei der Paraphrenie Bestand haben wird, ist mir vorläufig noch zweifelhaft. Sie wird wohl kaum in allen Fällen zutreffen. Für unsere beiden Probanden wäre sie nach dem klinischen Bild nicht unwahrscheinlich. Auch zeigen die schizophrenen Psychosen der Verwandten Eigentümlichkeiten, die mit zyklothymen Erbeinschlägen zusammenhängen könnten. Jedoch möchte ich, da ich bei meiner Auslese unter den Verwandten der Paraphrenen keine zirkulären Erkrankungen gefunden habe, die Annahme der intermediären Konstitution nur mit Vorsicht diskutieren. Es wäre auch denkbar, daß die Paraphrenien durch eine geringere Intensität des schizophrenen Prozesses ihr besonderes Gepräge bekommen, daß eine quantitativ schwächere biologische Umwälzung im Sinne der Schizophrenie die sonst für die Dementia praecox charakteristischen Zerfallserscheinungen erst später

und evtl. überhaupt nicht zur Entwicklung bringt. Daß unter diesen Umständen die unzerstörte affektive Modulationsfähigkeit im Sinne der vorhandenen Wahnideen anklingt und manische bzw. depressive Bilder schafft, ohne daß zirkuläre Erbmassen vorhanden sein müssen, erscheint nicht unmöglich. Jedoch muß die bestimmte affektive Färbung

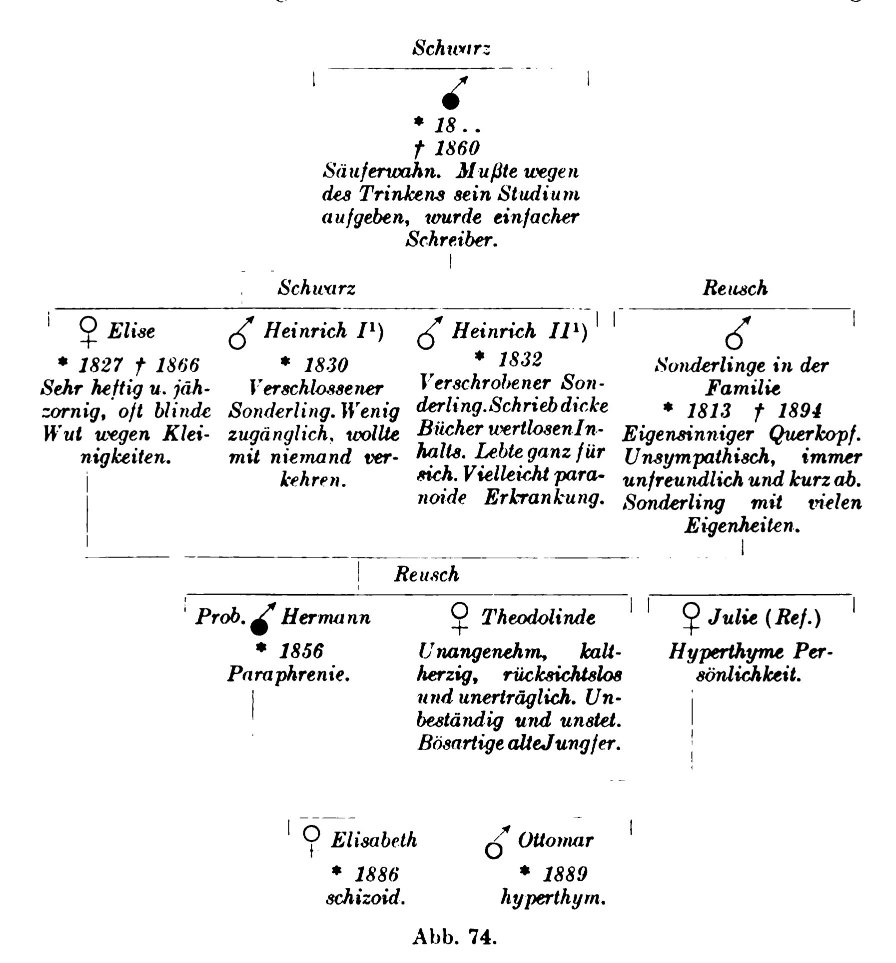


Abb. 74.

der Psychose (in Fall 1 die kampfeslustige Abwehr, in Fall 2 die depressive Ergebenheit in das Schicksal) auch irgendwie erbbiologisch begründet sein. Und da liegt die Annahme konstitutionell hypomanischer bzw. depressiver Einschläge sehr nahe. Vielleicht aber treffen wir das Richtige, wenn wir die Annahme der Legierung gelten lassen in der Form, daß die schizophrene Prozeßanlage die Psychose schafft,

[1]) Man beachte das Vorkommen des gleichen Vornamens in einer Geschwisterserie; ein gewiß nicht so sehr häufiges Zeichen schizoider Verschrobenheit.

die aber durch zyklothyme Charakterelemente im Sinne der Paraphrenie gefärbt wird. Dies schiene mir für die meisten Fälle die glaubwürdigste Erklärung.

Die Ansicht, daß keine Paraphrenie ohne irgend einen biologischen Zusammenhang mit der schizothymen Konstitution entsteht, wird noch durch andere Beispiele meines Materials gestützt, die eine Häufung von schizoiden Persönlichkeiten in der näheren Verwandtschaft erkennen lassen (s. Abb. 74).

Vater und Schwester des paraphrenen Probanden sind schizoide Typen, ebenso die beiden Brüder der Mutter, von denen Heinrich II. vielleicht an einer paranoiden Psychose litt. Bei den Kindern des Probanden, dessen Ehefrau ein hyperthymes Temperament hat, finden sich beide Anlagen, die schizothyme und die zyklothyme, in relativ reinlicher Trennung wieder.

Was nun den Erbgang der Paraphrenie anbetrifft, so hat sie mit der Schizophrenie das Fehlen direkter Belastung gemein. Die Eltern der Kranken sind meistens frei von irgendwelchen Psychosen. Die schizophrene Belastung, soweit sie vorhanden, ist stets kollateral. Belastung mit paraphrenen Psychosen habe ich in meinem allerdings kleinen Material nicht gefunden. So ist denn auch für die Paraphrenie eine rezessive erbbiologische Entstehung sehr wahrscheinlich.

Die Paranoia.

Bleuler sagt einmal, daß die Paranoia vermutlich eine ganz chronisch fortschreitende Schizophrenie sei, die so milde verlaufe, daß sie gerade noch zur Wahnbildung ausreiche. Wir haben soeben eine ähnliche Theorie bei der Paraphrenie aufgestellt, indem wir ihr eine geringere Intensität des schizophrenen Prozesses zugrunde legten. Wir nehmen an, daß diese durch das spätere Einsetzen und einen langsameren Ablauf des biologischen Prozesses gekennzeichnet ist. Andererseits müssen wir auch daran denken, daß ein früh einsetzender schleichender Prozeß schon nach kurzer Zeit zum Stillstand kommen kann und einen spezifischen Residuärzustand zurückläßt, der dann das ganze Leben hindurch bestehen bleibt. Ein derartiger biologischer Aufbau ist bei manchen Formen von Paranoia nicht unwahrscheinlich. Diese Annahme würde durchaus nicht mit der Tatsache in Widerspruch stehen, daß die psychologische Entwicklung der Paranoia nicht, wie meistens bei der Schizophrenie, abreißt. Sind doch biologischer Prozeß und psychologische Entwicklung keine unbedingten Gegensätze.

Die Aufgabe des Erbbiologen besteht nun zunächst darin, das schizothyme Moment in der konstitutionellen Ätiologie der Paranoia aufzudecken. Die Seltenheit klassischer Fälle wird uns diesen Nachweis sehr erschweren.

Immerhin verfüge ich über zwei Familien, die diese Frage näher beleuchten.

Zunächst die Familie eines Münchener Paranoikers, der auch von W. Gutsch ausführlich beschrieben wurde (S. 224 der Nachkommenuntersuchungen).

Familie Petzel.

1. Prob. Franz Petzel, geb. 1844.

Starres paranoisches Wahnsystem über religiöse und kosmische Beziehungen. Sehr temperamentvoll, durchaus natürliche Affektivität. Redegewandt, sehr viel Pathos.

2. Bruder des Prob.: Josef Petzel, geb. 1843, gest. 1912.

Litt an religiösem Wahn. Sehr wahrscheinlich Dementia praecox.

3. Bruder des Prob.: Karl Petzel, geb. 1846.

Eigensinniger Starrkopf. Wegen Diebstahls bestraft. Tobsuchtsanfall: Zuchthaus. Schizoid.

Kinder:

a) Josef, geb. 1887. Begabt, vernünftig, sehr nervös;

b) Marie, geb. 1888. Sehr heftig und jähzornig, nicht ehrlich. Dementia praecox;

c) Max, geb. 1893. Als Kind störrisch und schwer erziehbar. Unbeugsamer Starrkopf, der sehr viel Verdruß macht. Schizoid.

4. Schwester des Prob.: Marie Petzel, geb. 1849. Säuferwahnsinn.

5. Bruder des Prob.: Xaver Petzel, geb. 1850.

Aufgeregter Trinker, Hat auch einen Sparren.

In der Aszendenz des Probanden sollen schon, wie mir gesagt wurde, seit Generationen Geisteskrankheiten vorgekommen sein. Näheres habe ich nicht erfahren können. Betrachten wir nun die Geschwisterserie des Probanden. Bruder Josef litt wahrscheinlich an einer Dementia praecox. Bruder Karl zeigt den unbeugsamen Starrsinn des schizoiden Temperamentes. Unter seinen Kindern hat Max eine ähnliche schizoide Veranlagung, die Tochter Marie ist schizophren geworden. Die Familienkonstitution, soweit wir sie überblicken, ist ausgesprochen schizothym und zwar scheint mir nicht ohne Bedeutung, daß bei den nicht psychotischen Gliedern nicht etwa affektlahme, sondern eigensinnige, starrköpfige und offenbar reizbare schizoide Typen zu finden sind. Diese Eigenschaften finden wir ja bei allen Paranoikern wieder.

Ähnliche Hereditätsverhältnisse beobachten wir bei dem Paranoiker Ernst Wagner, der eingehend von Gaupp beschrieben wurde. Auch er hat zwei schizophrene Verwandte (zwei Brüder der Mutter). Die ausführlichen anamnestischen Erhebungen dieses Falles lassen in ihm die Wesenszüge beider Eltern erkennen. „Das gesteigerte Selbstgefühl, die Einbildung und die Neigung zum Trinken, die Unzufriedenheit mit seinem Schicksal hat er vom Vater, die Neigung zu Verfolgungsvorstellungen, die gesteigerte geschlechtliche Erregbarkeit und die allgemeine Nervenschwäche gibt ihm die Mutter, deren Bruder in seiner Krankheit Symptome zeigt, die wir (Verfolgungs- und Größenideen, eingehende Beschäftigung mit der Bibel und religiösen Ideen, Selbstvorwürfe über Onanie) bei Ernst Wagner ebenfalls finden.“ Wagner stellt die unglückliche erbbiologische Kombination zweier verschiedener abnormer Persönlichkeiten dar, wobei sicherlich die schizophrene Komponente eine sehr wesentliche Rolle spielt.

Im Gegensatz zu diesen Fällen stehen die Beobachtungen von Specht, der vorwiegend zirkuläre Belastung bei der Paranoia gefunden hat. Vielleicht wird auch hier in vielen Fällen — bei Fall

Petzel ist es allerdings weniger wahrscheinlich — die Annahme einer Konstitutionslegierung ähnlich wie bei der Paraphrenie den tatsächlichen Konstitutionsverhältnissen gerecht. In manchen Fällen mögen die zirkulären, in anderen die schizophrenen Psychosen bei den Angehörigen mehr in den Vordergrund treten, obwohl die paranoische Konstitution — wie es nach den biologischen Vererbungstatsachen sehr gut denkbar ist — trotzdem immer die gleiche oder eine ähnliche sein kann. Mir scheint die schizoide Konstitution in Verbindung mit aktiven, vorwiegend manischen Tendenzen mehr für die expansiven, in Verbindung mit vorwiegend depressiv pessimistischem Temperamentshintergrund mehr für die sensitiven Paranoiker die spezifische Veranlagung abzugeben. Sicherlich aber ist die charakteristische Erscheinung der systematisierenden Wahnbildung ein Ausfluß schizothymer Konstitutionselemente.

Auch die Paranoia hat keine direkte, sondern kollaterale schizophrene Belastung. Sie ist sicherlich kein dominanter Symptomenkomplex, sondern eine sehr seltene und komplizierte Kombination, die in dem Zusammentreten von Keimelementen beider Eltern ihre Ursache hat.

Der Querulantenwahn.

Ähnliche Hereditätsverhältnisse wie bei der Paranoia finden wir auch bei den paranoischen Querulanten, deren Grundzug in der Vorstellung rechtlicher Benachteiligung besteht. Die Kranken sind meistens schon von Jugend auf reizbar, händelsüchtig, eigensinnig und mißtrauisch. Den Anstoß zur querulatorischen Wahnbildung bilden meistens irgendwelche Erbschafts- oder Vermögensangelegenheiten, bei denen sie sich um ihr gutes Recht betrogen glauben. Sie verfechten ihren Standpunkt mit großer Hartnäckigkeit und Selbstsicherheit und sind unermüdlich im Kampf um ihre vermeintlich gute Sache. Je weniger sie mit ihrem dauernden Prozessieren zum Ziele kommen, desto lebhafter wird in ihnen das Gefühl der Benachteiligung und Beeinträchtigung, das immer wieder die Quelle neuer gerichtlicher Eingaben und Drohungen bildet. Wir sind mit Bleuler der Ansicht, daß der Querulantenwahn schon klinisch der Paranoia sehr nahe steht.

Dementsprechend lassen sich die Stammbäume derartiger Querulanten von denen der Paranoiker nicht unterscheiden. Ich entnehme einige Beispiele der Arbeit von Economo, der eine Anzahl von Familien der Paranoia querulans genealogisch untersucht hat.

1. Prob.: B. M. (IV) ist von ihrem 48. Lebensjahr an im Anschluß an eine Erbschaft, bei der sie sich durch die Miterben übervorteilt glaubte, dauernd in Prozesse verwickelt. Noch nach 18 Jahren queruliert sie in gleicher Weise um ihr Recht und schimpft auf Behörden und Gerichte, die ihr immer entgegenarbeiten.

Die Schwester der Prob. litt an einer typischen Dementia praecox.

2. Prob. N. N. (VI) ist im Alter von 26 Jahren von ihrem Mann geschieden. Seither klagt sie dauernd wegen Alimenten. Trotz endgültiger gerichtlicher Regelung macht sie immer neue Eingaben, schimpft und queruliert wegen vermeintlicher Benachteiligung.

Die Tochter der Prob., eine arbeitsscheue, verlogene, minderwertige, streitsüchtige und brutale Person erkrankte in jungen Jahren an einer Hebephrenie.

3. Prob. B. M. (VIII) mußte wegen schlechten Geschäftsganges ihr Geschäft verkaufen. Dadurch in Notlage geraten, prozessierte sie unermüdlich wegen einer Unterstützung für ihren geisteskranken Sohn. Sie glaubt, man würde ihr Unterstützungen vorenthalten, auf die sie rechtlichen Anspruch habe, und beschwerte sich deswegen bei allen möglichen Behörden. Im späteren Verlauf traten auch Größenideen auf.

a) Sohn: normal,
b) Sohn: fragliche schizophrene Psychose,
c) Sohn: typische Katatonie,
d) Sohn: mißtrauisch, unaufrichtig, zum Prozessieren geneigt.

4. Prob.: K. M.: Händelsüchtig, roh und gewalttätig; hat von Jugend auf wegen jedes gemeinsamen Vermögensobjektes mit den Verwandten Prozesse geführt. Er haßte seine Brüder, mißhandelte seine Frau. Bei behördlicher Entfernung der Kinder prozessierte er um ihre Herausgabe. Auch während der klinischen Beobachtung machte er täglich Eingaben und zeigte sich äußerst mißtrauisch. Frau und Kinder bedrohte er mit Erschießen.

Die hereditären Verhältnisse der letzten Familie gibt der Stammbaum Abb. 75 wieder. Ein Sohn des Probanden leidet an Dementia praecox. Zwei andere Kinder zeigen deutliche schizoide Eigentümichkeiten, ebenso wie die Mutter des Probanden. Auch der bei Paranoischen nicht so sehr seltene Eifersuchtswahn ist bei einer Nichte des Probanden vertreten. In der Familie der Ehefrau des Probanden ist ebenfalls eine schizophrene Anlage vorhanden. Dementsprechend ist die Melancholie der Schwester durch Beeinträchtigungsideen, sowie durch das Fehlen einer Restitutio ad integrum im Sinne einer intermediären Psychose gefärbt.

Die Beobachtungen von Hitzig und Jolly bestätigen die Untersuchungen Economos. Beide schildern Familien, in denen neben dem Querulantenwahn bei den nächsten Angehörigen schizophrene Psychosen vorkommen.

Der Persönlichkeitstypus, welcher zum Querulantenwahn disponiert, gehört zweifellos zur schizothymen Konstitution. Die auffallende hereditäre Vizinität der Paranoia querulans und der Schizophrenie scheint mir dafür zu sprechen, daß die Anlagen zu beiden Anomalien eine enge biologische Beziehung haben. Bei den Verwandten der Querulanten ist oft eine ähnliche querulatorische Neigung vorhanden wie bei den Probanden selbst. Vorwiegend finden sich unter ihnen eigensinnige, unbeugsame, halsstarrige, mißtrauische Sonderlinge. Diesen speziellen Typus der schizothymen Charakterologie haben wir gleichfalls in der Familie des Paranoikers Petzel festgestellt. Er ist die notwendige konstitutionelle Grundlage aller paranoischen Kampfnaturen.

Direkte Vererbung ist offenbar bei der Paranoia querulans sehr selten. Der indirekte Erbgang entspricht ganz dem rezessiven Erbgang der Schizophrenie. Dagegen scheint sich der querulatorische Persönlichkeitstypus häufig direkt zu vererben.

Der senile und präsenile Verfolgungswahn.

Die besonnenen Formen der Alterserkrankungen mit Wahnbildung und gelegentlichen Halluzinationen werden unter dem Begriff der

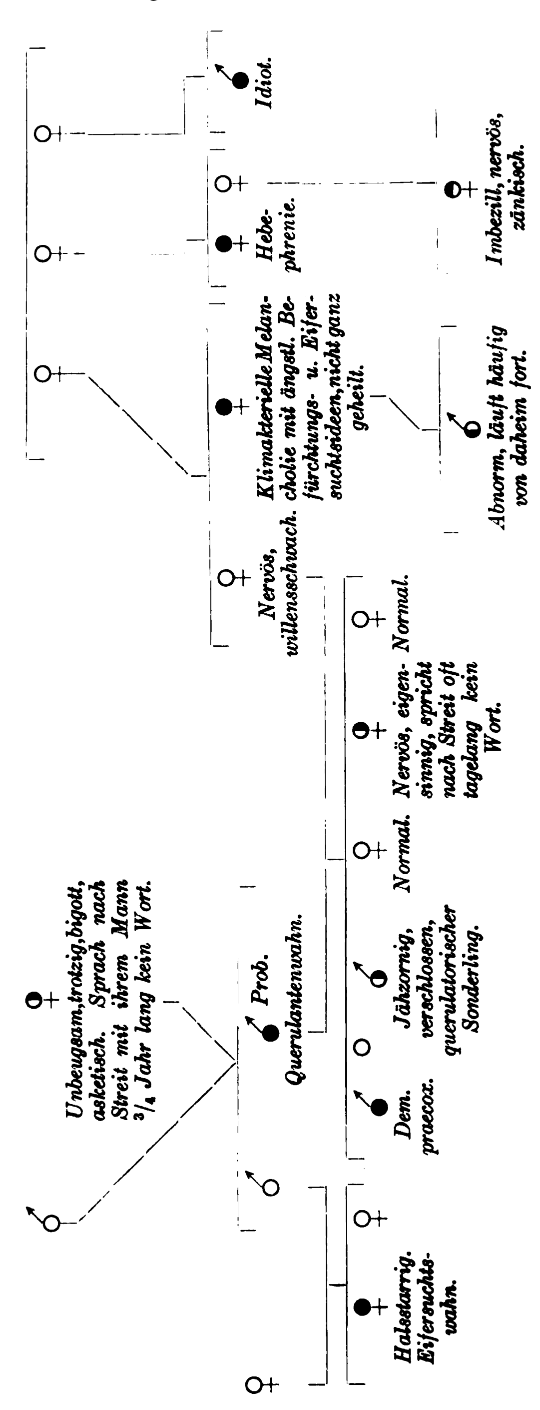


Abb. 75. Querulantenwahn n. Economo.

senilen Paranoia, bzw. des präsenilen Beeinträchtigungswahns zusammengefaßt. Bleuler weist darauf hin, daß die Formen, welche katatonieforme Symptome haben, sich oft als unzweifelhaft senil gewordene (latente) Schizophrenien entpuppen. Namentlich zählt Bleuler den präsenilen Beeinträchtigungswahn Kraepelins zur Dementia praecox. Immerhin sind diese relativ seltenen und klinisch eigenartigen Psychosen in ihrem konstitutionellen Aufbau noch zu wenig geklärt. Wir dürfen von der genealogischen Bearbeitung in dieser Hinsicht wichtige Aufschlüsse erwarten.

In den Nachkommenuntersuchungen erwähnte ich ein Geschwisterpaar (Johann und Cäcilie Gohl S. 266), das im Senium fast gleichzeitig an einer paranoiden Psychose erkrankte. Cäcilie wies deutliche katatonische Züge auf. Bei Johann stand vor allem ein physikalischer Beeinträchtigungswahn im Vordergrund. Der Bruder dieser beiden Probanden litt an einer Katatonie mit periodisch remittierendem Verlauf; sein Sohn ist in jungen Jahren schizophren verblödet. So mögen manche Fälle „seniler Paranoia“ einer schizophrenen Anlage ihre Entstehung verdanken. Das späte Einsetzen des Prozesses, der erst durch die allgemeine Involution des Organismus in Gang gesetzt wird, ist vielleicht durch Hemmungsfaktoren zu erklären, die das ganze Leben hindurch wirksam waren und erst im Senium infolge des allgemeinen biologischen Abbaus die hypostatischen schizophrenen Konstitutionselemente zum Vorschein kommen lassen.

Eine ähnliche genealogische Struktur zeigen die Familien von zwei Probanden mit präsenilem Beeinträchtigungswahn. Proband Peter Hauber (S. 228), dessen präsenile paranoide Psychose deutliches katatonisches Gepräge zeigt (physikalischer Verfolgungswahn, echt katatonische Willensstörungen, affektive Abstumpfung), hat eine Reihe von ausgesprochen schizoiden Verwandten. Die Mutter war ein streitsüchtiges, rücksichtsloses und kaltherziges Weib, die Tochter Marie eine ruhige, ernste, gleichmäßige und verschlossene Person mit starken religiösen Tendenzen. Zwei Bruderssöhne des Probanden waren ebenfalls eigene, verschlossene Menschen.

Proband Johann Würm (S. 229), dessen präseniler Verfolgungswahn in eine schizophrenähnliche starre affektive Verblödung ausklang, hat zwei schizoide Kinder; eine phlegmatische, frömmelnde Tochter und einen ruhigen, verschlossenen, ebenfalls übertrieben religiösen Sohn (ein langweiliger Mensch), der Stiefbruder des Probanden (vom gleichen Vater) litt an einer schizophrenen Psychose; sein Sohn war ein eigentümlicher Sonderling.

Klinisches Bild und Genealogie bestätigen die enge Zugehörigkeit des präsenilen Beeinträchtigungswahns zur Gruppe der Schizophrenien.

Ähnliche Beziehungen zwischen der Dementia praecox und den wahnbildenden Psychosen des höheren Lebensalters mit Ausgang in Demenz hat auch Berze schon festgestellt. In drei Familien (XIX, XX und XXI) finden wir bei ihm die Erbfolge: Präseniler Beeinträchtigungswahn — Dem. praecox. Und in Familie XXIV sehen wir

einen Vater mit senilem Verfolgungswahn, dessen Sohn im 40. Lebensjahr an einer paranoiden Psychose der Schizophreniegruppe erkrankte.

Über den Erbgang dieser Psychosen können wir aus Mangel an Erfahrung nichts aussagen.

7. Die Zwangsneurose.

Die eigentliche „Zwangsvorstellungskrankheit", die Zwangsneurose, ist eine psychogene Erkrankung auf psychopathischer Grundlage. Ihr Beginn fällt bisweilen schon in die Kindheit, meistens in das 2. oder 3. Lebensjahrzehnt; oft beginnt sie schleichend, oft plötzlich im Anschluß an ein bestimmtes Erlebnis. Die Vorstellungsinhalte können verblassen, neue können auftauchen, es kommen Schwankungen vor, ausgelöst durch ungünstige Milieuverhältnisse. Die Ursache liegt in einer bestimmten „psychasthenischen" Veranlagung. Schneider, der über die Arbeiten der letzten 12 Jahre ausführlich referiert hat, stellt fest, daß häufig gleichartige Störungen in der Familie sind, daß ferner Frauen seltener erkranken als Männer.

Dieser eigentlichen Zwangsneurose stellen wir klinisch die Zwangsvorstellungen beim manisch-depressiven Irresein gegenüber. Man beobachtet in vielen Fällen Periodizität der Zwangsvorstellungen. Bonhoefer erblickt darin sogar etwas „Gesetzmäßiges". Er hält den depressiven Symptomenkomplex, der stets mit den Zwangsphänomenen verbunden ist, für etwas Primäres. Heilbronner vertritt dieselbe Auffassung. Er weist darauf hin, daß sich eine lückenlose Reihe von der typischen Melancholie mit Zwangsvorstellungen bis zu den Zuständen aufstellen ließe, in denen die Depression ganz hinter die Zwangsvorstellungen zurücktritt. Eine Abgrenzung der periodischen von den Dauerformen hält er nicht für möglich. Es sei genau dasselbe Verhältnis wie zwischen konstitutionellen Stimmungsanomalien und den affektiven Psychosen. Auch die umfangreichen Untersuchungen Stöckers bestätigen diese Anschauung.

Schneider ist daher der Ansicht, daß wir eine „scharfe Scheidung zwischen der Zwangsvorstellungskrankheit im Sinne der Zwangsneurose und dem Manisch-Depressiven theoretisch nicht mehr verlangen dürfen". Er hält aber an der praktischen Notwendigkeit im Interesse des ärztlichen Handelns fest und weist auf das große differential-diagnostische Gewicht des therapeutischen Erfolges hin. „Wenn ein depressiver Zustand psychotherapeutisch zu beeinflussen ist, handelt es sich nicht um Melancholie" (Hoche). Ich halte dieses Kriterium für etwas gewagt, da der therapeutische Erfolg stets auch von den therapeutischen Qualitäten des Psychiaters abhängig ist. Kraepelin formuliert die Differentialdiagnose zwischen der Dauerform und den zirkulären Zwangsphänomenen folgendermaßen: „Zu beachten ist die dauernde Gemütslage, die bei der depressiven Verstimmung trübe und hoffnungslos ist, bei der Zwangsneurose dagegen in engster Beziehung zum Auftreten der Zwangserscheinungen steht."

Wir wollen auch hier die Genealogie zu Rate ziehen und sehen, ob wir durch sie Anhaltspunkte für die konstitutionelle Trennung der beiden Formen gewinnen können.

Die Arbeit von Stöcker enthält zum Teil ausführliche Angaben über die Heredität der Zwangsvorstellungskranken. Uns begegnen hier die verschiedensten klinischen Verlaufsformen:

1. Eine hypomanische Patientin machte in der Schwangerschaft mehrfach periodische Verstimmungen durch mit Zwangserscheinungen (sie mußte Sachen auf der Straße aufheben, die andere weggeworfen hatten, konnte sich nicht dazu entschließen, das minderwertige Zeug — Papier oder Stoffetzen — später wegzuwerfen). Sie stammte aus hypomanischer Familie.

2. Eine andere Kranke, lebenslustig veranlagt, stets gleichmäßiger Stimmung, erkrankte im Alter von 37 Jahren an einer Depression mit Zwangsgedanken (obszöne Gedanken, Fluchworte), die nicht völlig ausheilte. Ihr Vater nahm sich in einer Melancholie das Leben; ihre Schwester war ebenfalls einmal schwermütig.

3. Bei einem stillen, depressiv veranlagten, menschenscheuen jungen Manne, der stets leicht beleidigt und aufbrausend war, trat in periodischen leichten Depressionen die Zwangsbefürchtung auf, er müsse sich ins Wasser stürzen. Der Vater, ein lebhafter Mensch, beging in einer Depression Suizid. Ein Bruder war ein reizbar hypomanisches Temperament; ein anderer Bruder nervös und leicht erregbar.

4. Der 25jährige Sohn einer nervösen, sehr ängstlichen, an Depressionen leidenden Mutter wurde nach anfänglich normaler Entwicklung im Alter von 15 Jahren nervös, ängstlich und verstimmt, lebte einsam und ohne Verkehr (Onanist). Seither war er nie ganz gesund, bald ausgelassen heiter, bald tieftraurig, vorwiegend jedoch depressiv ängstlich und von zwangsmäßigen Erfindungsgedanken geplagt.

5. Eine andere periodisch depressive Kranke, deren Mutter aus Gram über ihre unglückliche Ehe gestorben sein soll, wird als heiter, lebhaft, sehr stimmungslabil, grüblerisch, empfindsam und leicht verärgert geschildert. Die ersten depressiven Schwankungen waren frei von Zwangserscheinungen, diese traten erst bei späteren Anfällen auf (Befürchtung, etwas Häßliches, Sündhaftes zu sagen: oder wenn sie ein Messer sah, sich umbringen zu müssen).

6. Der Vater des Kranken war ein leicht erregbarer heiterer, humorvoller Mensch, der jedoch sich leicht niederdrücken ließ und alles gleich im schlimmsten Lichte sah; er soll an Zwangsvorstellungen gelitten haben. Eine Schwester der Mutter mußte wegen einer paranoiden Psychose (Schizophrenie?) in einer Anstalt untergebracht werden. Der Kranke war als Kind sanguinisch, begeisterungsfähig, aber ebenso leicht niedergedrückt und sehr übelnehmerisch. Großer Ehrgeiz trieb ihn in der Schule zu höchster Leistungsfähigkeit an. Besonders Fremden gegenüber war er stets ängstlich und schüchtern. Er liebte sentimentale Literatur, die auf seine rührselige Art oft ergreifend wirkte. Schon mit 7—8 Jahren hatte er gelegentlich die Befürchtung, gewisse Gegenstände zu sehr abzunützen. Im 15. Lebensjahr tauchten Zweifel an der Existenz Gottes auf, damals sehr gedrückt. In den folgenden Jahren herrschte meist eine gehobene Stimmung vor, die nur von kurzen Depressionen durchbrochen wurde. Bis zum 28. Lebensjahr fühlte er sich leidlich wohl, war ein sehr unruhiger Geist, sprunghaft in seinem Denken und Handeln. Bald darauf traten stärkere depressive Schwankungen auf, in denen immer die zwangsmäßige Befürchtung im Vordergrunde stand, er könne etwas beschädigen. Der spätere Verlauf war sehr wechselnd, depressive wurden von ideenflüchtig-manischen Zeiten abgelöst; in letzteren traten die Zwangserscheinungen zurück. Später stellte sich wesentliche Beruhigung und ein durchaus erträglicher Zustand ein.

7. Schwester der Mutter mit 14 Jahren chronisch geisteskrank geworden, im Alter von 42 Jahren in der Anstalt gestorben. Die 18jährige Patientin neigte schon als Kind zum Grübeln (z. B. daß sie nicht richtig gebeichtet habe), immer sehr empfindlich gegen Ermahnungen, sie wurde dann gleich still und ver-



Familie 1.

♀

Aufgeregte Frau, die alles schwer nahm.

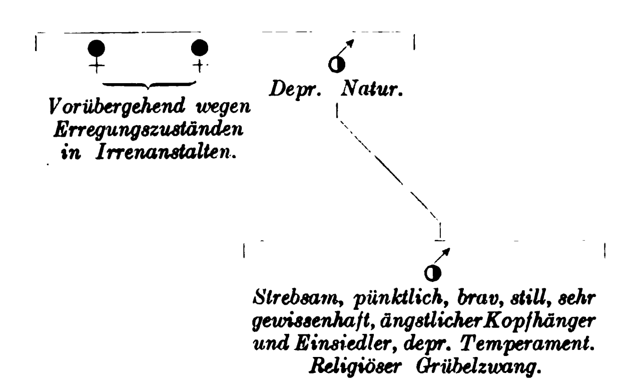
♀

Depr. veranlagt. Period. Depressionen.

♂

Zart, ängstlich, schüchtern, empfindsam, grüblerisch, schwerlebig, Kontrollzwang. Konstitutionell depr. Temperament.

Familie 2.



Familie 5.

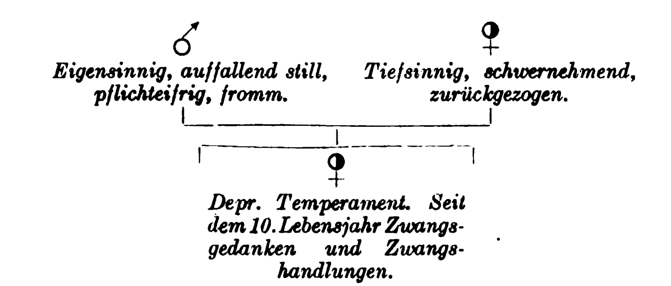


Abb. 76. n. Reiß.

drossen. Mit 17 Jahren traten zwangsmäßige Gedanken an Jesus in Verbindung mit sexuellen Vorstellungen auf, dabei ausgesprochen verstimmt. Sie wurde als geheilt entlassen.

In dieser Materialauslese sehen wir zunächst klinisch in der Mehrzahl der Fälle deutliche zirkuläre Schwankungen. Die Zwangsvorstellungen sind mit dem depressiven Symptomenkomplex eng verbunden. Stöcker betont aber, daß sich diese Depressionen durch den Mangel an Hemmung, ja durch oft große Redseligkeit und ideenflüchtigen Gedankengang von der typischen zirkulären gehemmten Depression unterscheiden. Auffallend sind auch die häufigen hypochondrischen und paranoiden Züge dieser Psychosen. Er möchte sie daher als manisch-depressive Mischzustände analysieren. Fast bei allen Fällen finden wir zirkuläre Belastung; sie scheint nur bei Fall 5 zu fehlen. In Familie 6 vermute ich kollaterale schizophrene Belastung in Form der paranoiden Psychose bei der Schwester der Mutter. Vielleicht ist es in Familie 7 ähnlich (Schwester der Mutter seit dem 14. Lebensjahr chronisch geisteskrank). Bei dieser Patientin finden wir keine deutlichen zirkulären Erscheinungen, vielmehr scheint mir nach der Schilderung im Gegensatz zur Anschauung Stöckers die Verstimmung hier sekundär zu sein. In Familie 4 sehen wir, daß auch die Dauerformen der Zwangsneurose zirkuläre Belastung haben können. Auch die Untersuchungen von Reiss (Familie 1, 2, 5) zeigen uns derartige Dauerformen mit zirkulär-depressiver Ascendenz (s. Abb. 76).

In Familie 6 (Stöcker) hat auch der Vater des Patienten an Zwangserscheinungen gelitten. Wie wir schon erwähnt haben, sind Zwangsphänomene eine nicht selten familiäre Erscheinung. In Löwenfelds Material hat die Muttersschwester einer Patientin ebenfalls Zwangsvorstellungen. Interessante Beiträge zu dieser Frage entnehmen wir der Arbeit von Piltz.

Familie I.

Prob.: Frau M. G., 35 Jahre alt. Seit dem 15. Lebensjahr quälende Zwangsvorstellungen religiösen Inhalts (sie könnte sich bei der Beichte etwas Schlechtes vorstellen). Später, ausgelöst durch eine ansteckende Krankheit ihres Kindes, Ansteckungsfurcht, Kontrollzwang, altruistische Befürchtung, es könne den Nächsten oder Bekannten ein Unglück zustoßen.

Vater der Prob.: Sehr empfindlich und nervös; ihm ist alles nahegegangen. Er litt an Kontrollzwang.

Zwei Brüder und eine Schwester der Pat.: Außerordentlich empfindlich, hastig und peinlich pedantisch.

Familie II.

Prob. K.: stud. med., 24 Jahre alt.

Von Jugend auf ängstlich, schüchtern, unentschlossen, reizbar und grüblerisch. Im 15. Lebensjahr religiöse Zweifel, später Zwangsvorstellung, er könnte sich den Anzug beschmutzen. Es tauchte in ihm plötzlich der Gedanke auf, er dürfe aus humanitären Gründen kein Fleisch essen. Nosophobie. Dabei ausgesprochene melancholische Verstimmung.

Vater des Prob.: Nervös, litt in seiner Jugend an Zwangsvorstellungen.

Familie III.

Prob. H., stud. med., 21 Jahre alt.

Seit frühester Jugend schüchtern, ängstlich und traurigen Gemütes. Seit dem 8. Lebensjahr Erythrophobie. Wagte aus Furcht, rot zu werden, als Student

kaum mehr unter Menschen zu gehen. Gleichzeitig mit dem Erröten trat meistens stotternde Sprache auf.

Vater des Prob.: Phlegmatisch, ängstlich, empfindlich und reizbar. Tabes dorsalis. An Tbk. gestorben.

Mutter des Prob.: Empfindsam, reizbar, doch beherrscht. Bis zum 20. Lebensjahr Erythrophobie.

Schwester der Mutter: Ruhige, ängstliche Natur, meidet das Theater aus Angst vor einer Feuersbrunst. Ansteckungsfurcht. Ständige Befürchtung, es könne ihrem Mann ein Unglück zustoßen.

Schwester der Mutter: Ruhige Natur, sehr ängstlich in bezug auf Ansteckung.

Deren Kinder:

a) Tochter: Nimmt aus Furcht vor Ansteckung kein Geld in die Hand, entleiht niemals Bücher aus einer öffentlichen Bibliothek.

b) Tochter: Ängstigt sich, wenn die Mutter von Hause fortgeht.

Brüder der Mutter: Temperamentvoll, impulsiv, unüberlegt, sie sprechen laut und rasch, sind aber gesund.

Familie IV (s. Abb. 77).

Prob.: Frau F. G., 42 Jahre alt.

Als kleines Kind ängstlich, fürchtete sich vor Bettlern und Dieben. Zwischen dem 14. und 17. Lebensjahr Befürchtung, sie habe frevelhafterweise die Kommunion empfangen. Besonders frühmorgens traurig. Wenn sie einen Menschen auf der

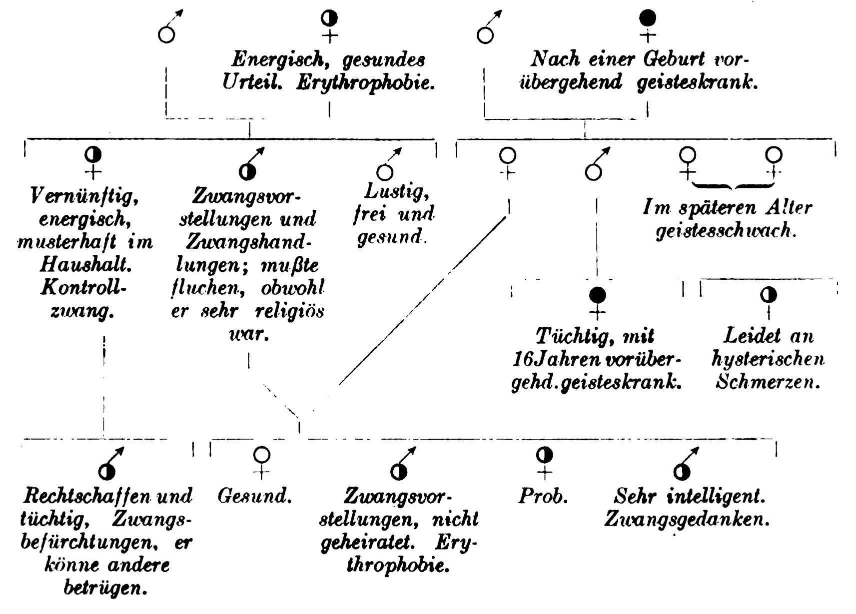


Abb. 77. Familie IV n. Piltz.

Straße anstieß, kam ihr der Gedanke, sie hätte ihn getötet. Wenn sie von Mord las, hatte sie das Gefühl, sie sei die Mörderin. Wenn jemand erkrankte, so verfolgte sie der Gedanke, sie habe den Betreffenden vergiftet. Seit dem 18. Lebensjahr besteht außerdem Erythrophobie; sie meidet immer mehr den Verkehr mit anderen Menschen. Sie befindet sich wegen der Zwangsvorstellungen in einer dauernden Depression.

Diese Stammbäume geben uns ein beträchtlich anderes Bild als die Stöckerschen Familien. Wir finden keine zirkuläre Belastung, dagegen direkte Übertragung von zum Teil gleichartigen Zwangserscheinungen, die sich in Familie IV sogar über 3 Generationen erstrecken. Auch im klinischen Bild kommen keine deutlichen zirkulären Züge zum Vorschein. Ein gemeinsamer Zug, der alle Kranken verbindet, liegt in der charakterologischen Struktur; es sind durchweg empfindliche, unentschlossene, schüchterne, ängstliche, gewissenhafte Menschen. Eine ähnliche Temperamentsveranlagung können wir auch bei den Zwangsvorstellungskranken von Reiss und bei den meisten Fällen Stöckers, sogar bei denen mit zirkulären Schwankungen feststellen.

Die Durchsicht des großen Zwangsvorstellungsmaterials von Löwenfeld bestätigt diese heteronomen Hereditätsverhältnisse. In vielen Fällen fehlt eine erbliche Belastung mit Psychosen vollständig. Sehr häufig sind zirkuläre Psychosen, insbesondere Depressionen bei einem der Eltern vorhanden. In einzelnen Fällen wiederum scheinen schizophrene Psychosen in der Aszendenz vorgekommen zu sein.

1. Bruder des Vaters seit vielen Jahren geisteskrank.
2. Mutter zeitweilig melancholisch; ein Bruder seit 15 Jahren wegen „Paranoia" in einer Anstalt.
3. Väterlicher Großvater jähzornig, exzentrisch; Vater präsenile paranoide Erkrankung. Väterliche Kusine melancholisch.
4. Väterliche Großmutter war religiös überspannt und melancholisch. Vater litt an Angst und Verstimmungszuständen mit Zweifelsucht. Kousine des Vaters ist an „Paranoia religiosa" erkrankt.

Neben den fraglichen schizophrenen Erkrankungen beobachten wir aber auch hier wieder ein starkes Hervortreten melancholischer Psychosen. Sicherlich aber läßt sich schon jetzt sagen, daß die Zwangsphänomene nicht zu den typischen zirkulären Symptomen gehören; denn in diesem Fall müßte die zirkuläre Heredität überwiegen. Außerdem findet man, wenn man eine Sammlung zirkulärer Familien überschaut, nur äußerst selten solche mit Zwangserscheinungen. Nur eine einzige Familie kann ich aus dem Material meiner Nachkommenuntersuchungen anführen (Familie 14, S. 157). Das Temperament des zirkulären Zwangsvorstellungskranken, der in seinen leichten periodischen Depressionen unter einem hartnäckigen Kontrollzwang zu leiden hatte, stimmte durchaus mit den Beobachtungen von Piltz überein. Er schilderte sich selbst als nervösen, ängstlichen, zaghaften, schüchternen, dabei weichherzigen und sehr empfindsamen Menschen. Ein wichtiger Zug ist die von ihm besonders hervorgehobene pedantische Gewissenhaftigkeit und peinliche Genauigkeit, die wir auch in der Familie I von Piltz als familiäre Eigenschaft wiederfinden. Seine Mutter, die ebenfalls eine sensitive, übergewissenhafte, rechtliche Frau war, machte mehrfach Depressionen mit Zwangsphänomenen und Eigenbeziehung durch. Eine Schwester derselben litt in leichten Depressionen an Kontrollzwang. Eine andere Schwester war konstitutionell depressiv, zwei weitere Schwestern hypomanisch veranlagt.

Wenn auch die Zwangsphänomene sehr enge biologische Beziehungen zum zirkulären Irresein haben mögen, so können wir nicht behaupten, daß die sensitive Veranlagung vor allem die übertriebene Gewissenhaftigkeit und Genauigkeit sich so zwanglos in die rein zyklothyme Charakterologie einreihen ließe. Es steckt ferner in den zirkulären Psychosen mit Zwangssymptomen ein dem Zyklothymen wesensfremder Kern, den wir allmählich herauszuschälen uns bemühen müssen.

Es wird darauf ankommen, neben den Hereditätsuntersuchungen eine eingehende psychologische Analyse der Kranken vorzunehmen und so allmählich die konstitutionellen Bausteine zu erkennen.

Leider kann ich nur zwei Familien hier schildern, die diesen Bedingungen einigermaßen genügen.

Familie Busch.

Prob.: Berta Busch, geb. 1890. Lehrerin.

Als Kind kränklich, körperlich schwächlich. Gut begabt, ungewöhnlich fleißig und peinlich gewissenhaft. Musterkind, rücksichtsvoll gegen die Eltern, sehr bescheiden. Dabei Herz und Gemüt, lieb und heiter. Sehr religiös. Im 8. Lebensjahr Zwangsgedanken. Fluchworte drängten sich ihr auf, Dauer 1—2 Jahre; keine eigentliche Depression. Im 12. Lebensjahr religiöse Skrupel, sie habe nicht recht gebeichtet; oft zwangsmäßige Suizidgedanken; dabei eigentlich vergnügter Stimmung; Zwangsgedanken, sie müsse andere erwürgen, erstechen, die ganze Familie umbringen; Dauer in Schwankungen bis zum 15. Lebensjahr, oft mehrere Monate frei. Weiterhin ähnlicher Verlauf. Kurz vor dem Maturum sehr gequält, den ganzen Tag gingen ihr Bibelsprüche und Fluchworte durch den Kopf. Als Studentin 1910/11 Zwangsangst, daß sie den Gedanken bekomme, sie müsse sich töten. Sehr wenig gearbeitet. Bei Ausbruch des Krieges (1914) sehr verzweifelt, wurde den Gedanken nicht los, sie sei daran schuld; schwere Depression, verzweifelte Angst, Suizidversuch. Suchte Erleichterung in Hungerkur und Gebetsübungen; tageweise dann periodische Eßgier.

12. XI.—15. V. Anstalt wegen psychischer Erregung. Hier auffallend läppisch und geziert, eigentlich vergnügte Stimmung und subjektives Wohlbefinden. Erzählt, sie habe sich gedacht, wegen Befriedigung der Eßgier sei sie vor Gott verloren. Erotischer Zug im Wesen, will die Eßgier dem Pfarrer beichten. Stimmung sehr wechselnd, bald heiter, bald bekümmert. Zwangsgedanken, jemanden umbringen zu müssen, Sprüche im Kopf. Müsse zwangsmäßig „wüste" Sachen denken, habe auch den starken Drang, wüste Sachen zu machen. Könne verstehen, wie Mädchen in solchem Zustande auf die „Straße" gingen.

Über ihre Sexualität erfahren wir aus einer eingehenden Selbstschilderung. Als Kind mit 6 Jahren von einem jungen Manne genotzüchtigt, empfand darüber Abscheu und Erbitterung. Im 8. Lebensjahr unschamhafte Berührungen mit anderen Mädchen, daran große Freude. Nach der Pubertät, besonders in den letzten Jahren oft entsetzliche Gier, einen Mann zu finden, zum Zwecke des „sündhaften" Verkehrs. Zwangsmäßige unkeusche Gedanken, Drang den Geschlechtstrieb zu befriedigen, wenn nicht mit anderen, so doch allein. „Es hat mich einen schweren Kampf gekostet, mich nicht unterkriegen zu lassen." Wenn der Trieb besonders stark war, mußte sie sich hüten, der Wärterin nicht abscheuliche Namen zu geben wie Hure usw. In der Periode war die sexuelle Erregung besonders stark. Von Haus aus nicht erotisch.

Allmähliche Besserung, freier, 3. V. 15 nach Hause entlassen. 17. XII.—18. I. wieder in der Anstalt. Klagt über Heißhunger, den sie rücksichtslos befriedigen müsse, zwischenhinein habe sie aus Skrupulosität richtiggehend gehungert.

28. III.—13. IV. 15. Klinik Tübingen. Kommt wieder wegen der Eßgier. Esse oft tagelang kaum etwas, nur ein paar Äpfel oder ein Stück Brot, dann stundenweise schrecklicher Heißhunger, daß sie alles in sich verschlingen müsse. Im übrigen frei von Zwangsgedanken, seitdem sie ihre sexuellen Erlebnisse geschildert habe.

Bei einem peinlich gewissenhaften, bescheiden rücksichtsvollen, religiösen Musterkinde zeigt sich schon vor der Pubertät eine gewisse sexuelle Frühreife; sie empfindet Freude über unkeusche Berührungen mit anderen Mädchen. Gleichzeitig treten Zwangsgedanken (religiöse Fluchworte) auf. In der Pubertätszeit leidet sie unter zwangsmäßigen Suizidgedanken und dem Zwangsantrieb, andere erwürgen, die Familie umbringen zu müssen. Diese Gedanken kehren auch in späteren Jahren häufig wieder. Daneben macht sich von Zeit zu Zeit eine „entsetzliche Gier" nach sexueller Befriedigung bemerkbar, „wenn nicht mit anderen, so doch allein". Unkeusche Gedanken drängen sich auf und der Zwang, sich hemmungslos dem Straßendirnenleben zu überlassen. Sie spürt den Drang, der Wärterin abscheuliche unkeusche Namen zu geben. Es kostet sie einen schweren Kampf, sich von diesen Antrieben nicht unterkriegen zu lassen. Als wichtiges Symptom zeigt sich ferner in dieser Zeit eine krankhafte Eßgier, der sie zwangsmäßig nachgeben muß. Zum Ausgleich, auch aus Skrupulosität, weil das viele Essen eine Sünde sei, versucht sie dann tagelang zu hungern. Der Verlauf ist sehr schwankend, im Jahre 1914 machte Pat. offenbar eine typische Depression durch.

An der sexuellen Genese der Zwangssymptome kann wohl in diesem Falle kein Zweifel sein. Die sexuelle Frühreife treibt sie zu unkeuscher Betätigung mit anderen Mädchen; bald darauf treten die Zwangsgedanken in Form von sündigen Fluchworten auf. In der Pubertät kommen zwangsmäßige „Schädigungsgedanken" zum Vorschein. Gleichzeitig reizt eine „entsetzliche" sexuelle Gier zu rücksichtsloser Befriedigung an. Sie kämpft all diese Antriebe wirksam nieder. Nach einer schriftlichen ärztlichen Beichte bleibt jedoch eine krankhafte Eßgier bestehen, der sie machtlos gegenübersteht. Sie hält diesen Trieb für eine Sünde, will dem Pfarrer darüber beichten und bemüht sich, durch eine Hungerkur die Eßgier zu kompensieren.

Diese Zwangsneurose erinnert sehr an die von Strohmayer beschriebenen Fälle. Strohmayer bemühte sich nachzuweisen, daß Freud mit der Annahme perverser Partialtriebe des Sexuallebens als Symptombildner bei der Zwangsvorstellungsneurose für viele Fälle durchaus das Richtige trifft. Er findet bei eingehender Analyse seiner Fälle vorwiegend sadistische und masochistische Triebkomponenten, wie wir es auch in der psychoanalytischen Literatur immer wieder bestätigt finden. „Das Äquivalent des sadistischen Partialtriebes sind im Gewande der Zwangsvorstellung verhüllte Schädigungsgedanken", d. h. Zwangsgedanken, die Mitmenschen in irgendeiner Weise geschädigt, verletzt, gewürgt zu haben. Als masochistisches Äquivalent hat Strohmayer Zwangsgrübeln, Zwangsbefürchtungen für die eigene Person und Zwangszweifel mit der Folge des Wiederholungs- und namentlich des Waschzwanges gefunden.

Auch bei Berta Busch erkennen wir die Perversität in Form von sadistischen „Schädigungsgedanken". Ferner fällt der starke Sexualtrieb durch seine Richtungsunsicherheit auf (Befriedigung, wenn nicht mit einem anderen, so doch allein). Der Zwang zu

obsköner Beschimpfung der Wärterin, in dem ebenfalls die sadistische Komponente zum Ausdruck kommt, trägt in dem Gerichtetsein auf ein Objekt des gleichen Geschlechts außerdem noch homosexuellen Charakter.

Besonders wichtig für die Genese der Zwangsneurose sind außer diesem perversen, abnorm gerichteten Triebleben die bei den meisten Kranken nachweisbaren Charaktereigenschaften der Pedanterie, Gewissensangst und Skrupulosität (s. Strohmayer). Beide Anlagen stehen in starkem Gegensatz zueinander und liegen in heftigem, zwiespältigem Kampf. Es ist ein Kampf zwischen dem Drang nach Befriedigung und Ablehnung, ein Kampf zwischen Gut und Böse. „Es hat

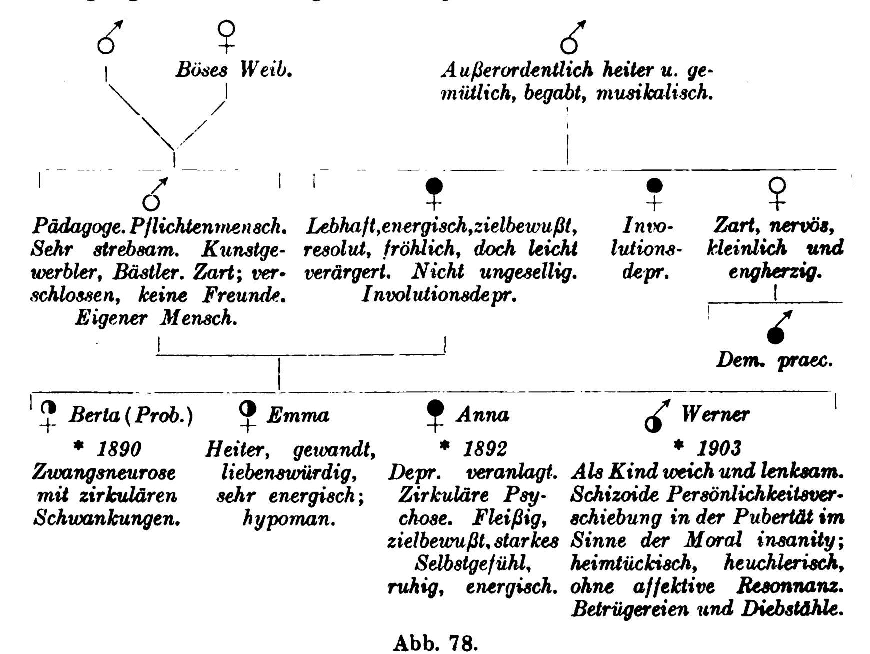


Abb. 78.

mich einen schweren Kampf gekostet, mich nicht unterkriegen zu lassen.“ Nach der sexuellen Generalbeichte, die ein Zurücktreten der ursprünglichen Zwangsvorstellungen bewirkte, kommt dieser Kampf in symbolischer Version in dem krankhaften Eßtrieb und der asketischen Hungerkur wiederum zum Vorschein.

Früh entwickelter, starker Sexualtrieb, Perversität des Trieblebens und eine skrupulöse, zu Gewissensbissen neigende, asketische Lebenseinstellung, das sind die genetischen Wurzeln unseres Falles.

Nun die Heredität (s. Abb. 78).

In der Geschwisterserie der Berta Busch finden wir zunächst die hypomanische Emma. Anna, ein depressives Temperament, machte im Alter von 24 Jahren eine zirkuläre Depression durch.

die in einer leichten hypomanischen Phase ausklang. Ihre Psychose zeichnete sich durch lebhafte Angst und verzweifelte Unruhe aus; sie jammerte fortgesetzt in monotoner Weise von ihren Selbstvorwürfen. Gegen die Umgebung zeigte sie sich gelegentlich mißtrauisch. Eine zwangsneurotische Komponente kam in einer isolierten Gehörstäuschung zutage. Sie glaubte, durch die Krankheit ihre Stelle als Lehrerin zu verlieren. Tagelang hörte sie die Stimme Gottes: „Bringe ein Opfer, dann behältst du deine Stelle.“ Durch ein umständliches Zeremoniell von Bewegungs- und Gebetsübungen glaubte sie dem Herrgott Genüge zu tun und sich dadurch die Stelle zu sichern. Sie ist nach Abklingen der Psychose vollkommen geheilt und leistungsfähig.

Werner ist der typische schizoide Dégénéré, nach Meggendorfers Auffassung ein Gesellschaftsfeind infolge schizophrener Pubertätserkrankung. Ursprünglich weich und lenksam wurde er in den Entwicklungsjahren störrisch und lügenhaft und zeigte einen erheblichen moralischen Defekt.

Die Mutter, eine sehr energische, zielbewußte, resolute, depressiv veranlagte und empfindsame, leicht verärgerte Frau, machte in der Involutionszeit eine Melancholie durch, über die eine nähere Beschreibung fehlt. Eine Schwester war ebenfalls in der Involutionszeit melancholisch. Der Neffe litt an einer Dementia praecox.

Der Vater war ein strebsamer Pflichtmensch, der als verschlossener, eigener Charakter bekannt war, dabei zarten und weichen Gemüts. Ein „Bohrer und Bästler“.

Die Geschwister der Probandin Berta Busch sind zum Teil konstitutionell zyklothym (Emma), zum Teil schizothym (Werner); Anna zeigt in ihrer zirkulären Psychose fremdartige Einschläge (Angst, Unruhe, Gehörstäuschung, Mißtrauen, Zwangszeremoniell), die wir wohl als Ausdruck schizothymer Konstitutionselemente auffassen dürfen. Dem entspricht die Veranlagung der Eltern, die zirkulär psychotische Mutter und der vorwiegend schizothyme Vater. In der mütterlichen Familie ist ferner eine schizophrene (Neffe Dem. praec.) Anlage vorhanden. Beide Konstitutionskomponenten stecken wohl auch in der Veranlagung der Probandin. Die peinliche Gewissenhaftigkeit, die rücksichtsvolle, musterhafte Art stellt in Verbindung mit dem herzlichen Gemüt vermutlich eine charakterologische Legierung dar. Das zyklothyme Moment tritt in der depressiven Psychose noch deutlicher zutage. Daneben haben wir aber als wichtigen Faktor das perverse sexuelle Triebleben kennen gelernt. Die Perversitäten stehen vielfach der schizophrenen Konstitution nahe. Auch bei der Schizophrenie finden wir in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Perversitäten in irgendeiner Form. Doch kommt bei der Zwangsneurose außerdem noch ein Moment hinzu; das ist der früh entwickelte und nach hemmungsloser Befriedigung drängende, starke Sexualtrieb, der vielfach den Schizophrenen fehlt. Sicherlich sind, das hat auch Kretschmer betont, sexuelle Perversitäten bei zyklothymen Persönlichkeiten selten, dagegen äußerst häufig im schizothymen Formkreis. Wir müssen bei Berta Busch eine komplizierte zyklothym-schizothyme Legierung annehmen, bei der charakterologische

Veranlagung und sexuelles Triebleben in einem bestimmten gegensätzlichen Verhältnis stehen.

Familie Bandle.

Prob.: Anna B. geb. Reimer.

Als Kind lebhaft und heiter, gern mit anderen gespielt; dabei immer musterhaft, ängstlich gewissenhaft, bestrebt, alles recht zu machen. Sehr feinfühlig und empfindsam, zu Skrupeln geneigt. Schon in jungen Jahren starker Sexualtrieb, den sie jedoch im Grunde ablehnte. Schon früh onaniert, auch später in der Ehe noch. Beim Koitus keine Befriedigung. Lebt sich gern in üppigen sexuellen Phantasien masochistischen Inhalts aus, vor denen sie bewußt lebhafte Abscheu empfindet. In diesen Phantasien fühlt sie sich gelegentlich auch als Mann, der sein Weib in sadistischer Weise plagt und peinigt.

Seit dem 8. Lebensjahr Zwangsangst vor schwarzen Katzen. Zum ersten Male vor einer schwarzen Katze erschrocken, als sie auf dem Klosett onanierte und dabei auf dem gegenüberliegenden Haus eine schwarze Katze sitzen sah. Im Laufe der Jahre diese Angst nie verloren. Beim Anblick einer schwarzen Katze ein Gefühl, das manchmal einem sexuellen Reizzustand ähnlich ist. Sie hat immer den Gedanken, die Katze wolle ihr auf den Unterleib. Die Katze tritt, besonders in Zeiten leichter endogener Verstimmungen, auch in Form von zwangsmäßigen Visionen auf. Überall, wo sie hinschaut, stehen dann Katzen, die zu ihr auf den Unterleib heraufwollen. Das einzige befriedigende sexuelle (außereheliche) Verhältnis hatte sie zu einem brutalen, gewalttätigen Manne, der ihr in seiner starken Triebhaftigkeit imponierte. Die Analyse der Zwangsbefürchtung ergab eine doppelte Bedeutung; zunächst ist die Katze allgemein das Symbol des Tierischen (Sexuellen) im Menschen, ferner aber das Symbol der angreifenden männlichen Sexualität. Sexuelle Phantasien sadistisch und masochistischen Inhaltes wechselten bei ihr, oft war sie aktiv und passiv zugleich bei beiden Formen dieser perversen Phantasien beteiligt (sie fühlte sich in der Phantasie während des Aktes gleichzeitig als Mann und als Weib).

Anna Bandle gibt uns in ihrer Zwangsneurose ein ganz ähnliches Bild wie Berta Busch. Charakterologisch ängstlich gewissenhaft, musterhaft, skrupelhaft feinfühlig und empfindsam veranlagt, machte sich auch bei ihr schon früh ein starker Sexualtrieb bemerkbar. Der normale Sexualverkehr gab ihr keine Befriedigung, dagegen lebte sie sich in perversen (teils sadistischen, teils masochistischen) Phantasien aus. Als vorwiegend masochistisches Symbol dürfen wir auch die Zwangsangst vor schwarzen Katzen auffassen. Außerdem tritt bei ihr eine homosexuelle Komponente deutlich hervor (sie fühlt sich gelegentlich in der Phantasie als Mann). Bewußt hat sie vor diesen Phantasien eine heftige Abscheu, sie fühlt sich von ihnen grauenhaft gequält und hält sich deswegen für eine verworfene Person. Der starke Sexualtrieb war ihr von jeher ein Greuel. Trotzdem unterliegt sie ihm immer wieder. Leichte depressive Schwankungen endogener Natur, wie die Probandin selbst mir versicherte, gehen mit einer Steigerung der Zwangsphänomene einher.

Wir sehen, wie auch dieser Fall die Strohmayerschen Ausführungen durchaus bestätigt. Auch er setzt sich zusammen aus dem zwangsneurotischen Charakter, dem starken Sexualtrieb und der Triebperversität.

Der Stammbaum zeigt auf der einen Elternseite wieder zirkuläre Belastung (s. Abb. 79). Die früh verstorbene Mutter litt in der Schwangerschaft an einer Depression, ebenso haben ihre beiden

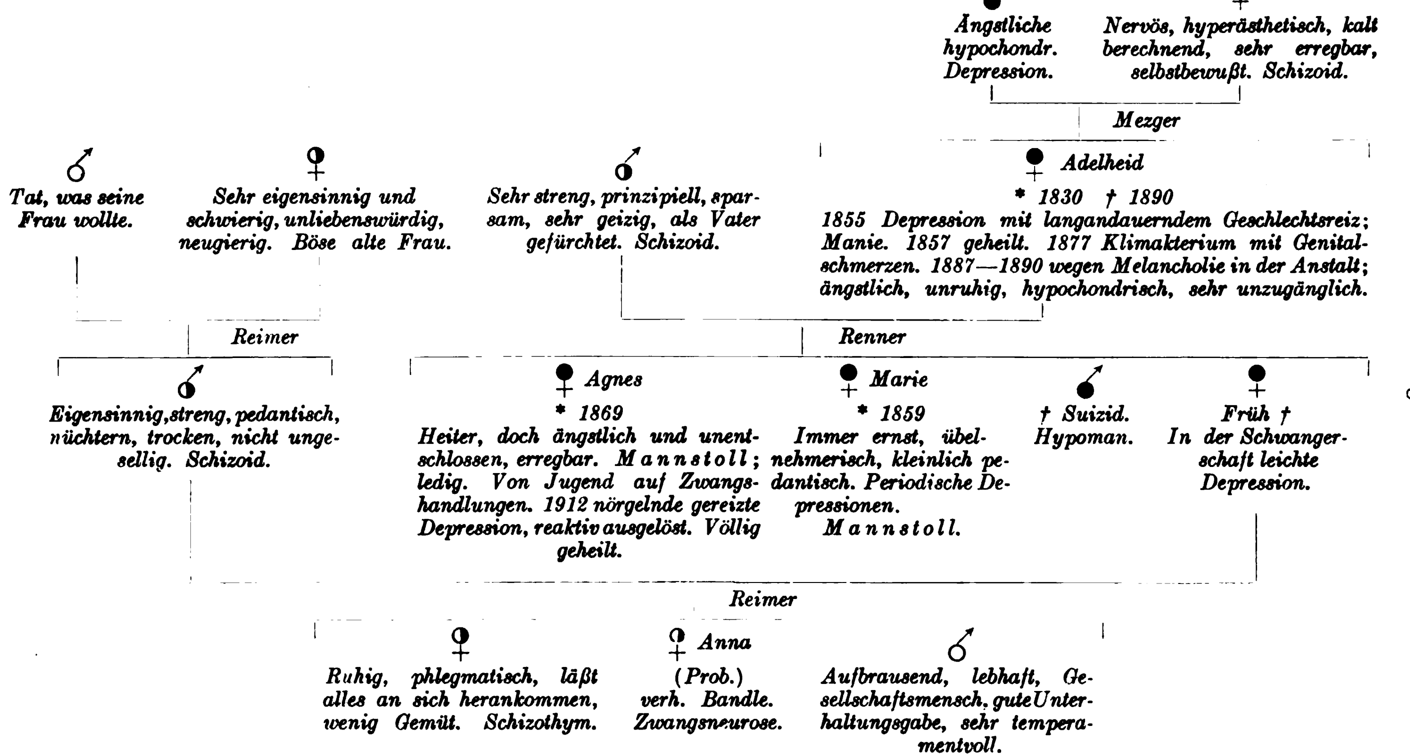


Abb. 79. Stammbaum einer Zwangsneurose.

Schwestern Agnes und Marie, die Großmutter Adelheid und deren Vater Depressionen durchgemacht. Die Depression bei Agnes trägt nörglerischen, gereizten Charakter, ebenso scheint die 12 Jahre andauernde Altersdepression der Großmutter Adelheid nach der allerdings oberflächlichen Krankengeschichte kein reines Bild geboten zu haben. Schizoide Einschläge sind ja bei beiden nach den Hereditätsverhältnissen möglich. Agnes soll von Jugend auf an Zwangshandlungen gelitten haben. Sehr wichtig scheint mir ferner der „langandauernde Geschlechtsreiz" in der Depression bei der Großmutter Adelheid und die Angabe, daß die Tanten der Probandin Agnes und Adelheid „mannstoll" gewesen sein sollen.

In der Geschwisterserie der Probandin sehen wir eine phlegmatisch schizoide Schwester und einen vielleicht hypomanischen Bruder. Der Vater, wie auch die väterliche Großmutter scheinen schizoide Typen gewesen zu sein.

An einer Kombination von schizothymen und zyklothymen Konstitutionselementen kann auch bei Anna Bandle kein Zweifel bestehen. In der mütterlichen Familie wird uns bei den Tanten Agnes und Marie (mannstoll) sowie bei der Großmutter Adelheid (Geschlechtsreiz in der Depression) von gesteigertem Sexualtrieb berichtet. Dieser zusammen mit der zyklothymen Anlage ist das mütterliche Erbteil der Probandin. Die schizothyme Anlage stammt von der Vaterseite. Woher wir die Neigung zu sexuellen Perversitäten abzuleiten haben, wissen wir nicht. Vielleicht dürfen wir sie schon bei der zwangsneurotischen Tante Agnes vermuten. Sicherlich sind sie nirgends deutlich in Erscheinung getreten.

Unsere Betrachtung über die Zwangsneurose hat uns gelehrt, daß wir es mit einer komplizierten Konstitutionslegierung zu tun haben, deren hereditäre Verhältnisse deswegen sehr schwer aufzudecken sind, weil wir ohne Berücksichtigung des sexuellen Trieblebens der Aszendenten nicht weiter kommen werden. Eine Legierung schizothymer und zyklothymer Konstitutionselemente ist sehr wahrscheinlich. Doch stehen wir damit, wie uns unsere Untersuchung gezeigt hat, sehr an der Oberfläche des Problems.

Die Zwangsneurose ist der Ausdruck eines Kampfes der genotypischen Anlagen, bedingt durch die Antipolarität des sensitiven, zwangsneurotischen Charakters mit dem perversen, sehr stark entwickelten sexuellen Triebleben. Wir wissen, daß jede normal Sexualanlage neben der natürlichen Triebrichtung auch angedeutete perverse Komponenten in sich greift. „Am normalsten Sexualvorgang sind jene Ansätze kenntlich, deren Ausbildung zu den Abirrungen führt, die man als Perversionen beschrieben hat" (Freud). „Von der stürmischen Besitzergreifung zum Sadismus sind die Übergänge ebenso gleitend, wie von der liebenden Hingabe zum Masochismus" (Strohmayer). In manchen Fällen mag nun die Sexualanlage konstellativ im Sinne der Perversion entwickelt werden müssen, damit eine Zwangsneurose entstehen kann. In anderen wieder ist die Perversität schon fest in der Anlage gegeben. Vielleicht ist auch der zwangsneurotische Charakter nicht immer schon

von Jugend auf vorhanden, sondern wird erst in einer Depression bei einer vielleicht ursprünglich hypomanischen Persönlichkeit als vorübergehendes psychotisches Symptom geschaffen. Wir haben ferner an dem Beispiel der Großmutter (Adelheid) der Probandin Anna Reimer gesehen, daß eine depressive Erkrankung mit eigentümlichen Veränderungen des Sexualtriebes einhergehen kann. So ließe sich auch denken, daß die latente perverse Triebrichtung durch eine zirkulär-endokrine biologische Umwälzung phänotypisiert wird, und so erst in der Psychose Zwangssymptome zum Vorschein kommen. Die verschiedensten Möglichkeiten sind denkbar. Soweit es sich um Zwangsphänomene handelt, die unserem genetischen Aufbau entsprechen, müssen sie auf einem bestimmten Kräfteverhältnis der einzelnen konstitutionellen Komponenten beruhen. Diese können in ihrer Gesamtheit von Jugend auf im Phänotypus gegeben sein oder teils reaktiv psychisch, teils endogen biologisch erst im Laufe des späteren Lebens vorübergehend oder dauernd zum spezifischen Radikal voll entwickelt werden. Viele Menschen, bei denen ein Anlageglied dieses Komplexes fehlt oder nicht in der erforderlichen pathogenetischen Potenz vorhanden ist, bekommen keine Zwangsneurose. Derartige Individuen werden vermutlich in der Aszendenz der Zwangsneurose eine große Rolle spielen. Gelegentlich treten auch schon bei einzelnen Angehörigen der Kranken Zwangserscheinungen auf.

Diese kompliziert zusammengesetzte Zwangsanlage, die in vielen Fällen durch Kombination spezifischer Anlageelemente entstehen muß (wenn keine direkte homonome Heredität vorliegt), mag sich in manchen Familien als Komplex direkt über Generationen vererben, wie wir es bei Piltz gesehen haben. Ich vermute aber, daß dies der seltenere Fall ist.

Wollen wir erbbiologisch in die Zwangsneurose tiefer eindringen, so kann nur die subtilste psychologische und hereditäre Untersuchung zum Ziele führen.

8. Der moralische Schwachsinn (Moral insanity).

Der Begriff der „moral insanity“, des moralischen Schwachsinns, wie er heute in der Psychiatrie üblich ist, ist in wissenschaftlicher Beziehung wenig erfreulich, da die Moral niemals das Kriterium für eine wissenschaftliche Abgrenzung abgeben sollte. Will man jedoch diesen Begriff nicht fallen lassen — und dies ist vielleicht aus praktischen Gründen zweckmäßig —, so müssen wir uns zum mindesten um eine klare Differenzierung und Abgrenzung der psychischen Abnormitäten bemühen, welche dem moralischen Schwachsinn zugrunde liegen. Und dies kann, soweit es sich um konstitutionelle, nicht milieubedingte Anomalien handelt, nur mit Hilfe der Konstitutions- und Erblichkeitsforschung geschehen. Bei der Frage, ob die äußeren Verhältnisse eine ausschlaggebende Rolle spielen, muß wiederum die Heredität in weitgehendem Maße herangezogen werden, wie wir in dem Kapitel über die psychische Konstitution gesehen haben.

Unsere Hauptaufgabe, ehe wir uns mit dem Erbgang bestimmter Formen des moralischen Schwachsinns beschäftigen können, muß also darin bestehen, eine klinische und erbkonstitutionelle Differenzierung zu gewinnen.

Besonders wertvoll in erbbiologischer Beziehung ist eine Arbeit von Jörger, die sich mit den genealogischen Verhältnissen zweier großer Vagabunden- und Verbrecherfamilien „Zero“ und „Markus“ beschäftigt.

Die Familie „Zero“. In Xand, einem einsamen, von der Umgebung abgeschlossenen Bergtal der Schweiz, ist die Heimat der ursprünglich angesehenen, geachteten und begüterten Bauernfamilie Zero. Alle heute lebenden Zero von Xand lassen sich auf einen Stammvater zurückführen, den Andreas Zero, geboren 1639, der wie sein Vater Mühlenbesitzer einer noch bestehenden Mühle im Hofe Planum war. Von den beiden Söhnen dieses Andreas gehen in der Folge drei Linien aus. Die Angehörigen zweier Linien sind fast ausnahmslos solide, rechtschaffene und begüterte Leute, die zum Teil hohe Ehrenstellen innehaben. Die 3. Linie umfaßt die Vagabundenfamilie (s. Abb. 81).

Wie ist nun die Abweichung dieser 3. Linie vom Familientypus zu erklären?

Paul Alexius Zero war der erste vagabundierende Kesselflicker aus dem angesehenen Bauerngeschlecht. Seine Mutter wie auch seine väterliche Großmutter stammte aus dem Geschlecht der Lautter. Paul Alexius ist also ein Inzuchtprodukt. Diese Familie Lautter ist deswegen bemerkenswert, weil sie schon im Jahre 1713 eine Geisteskranke aufweist, die sich im Wahnsinn das Leben nahm. Ende des vorigen Jahrhunderts bot dieser Stamm etwa folgendes Bild (s. Abb. 80):

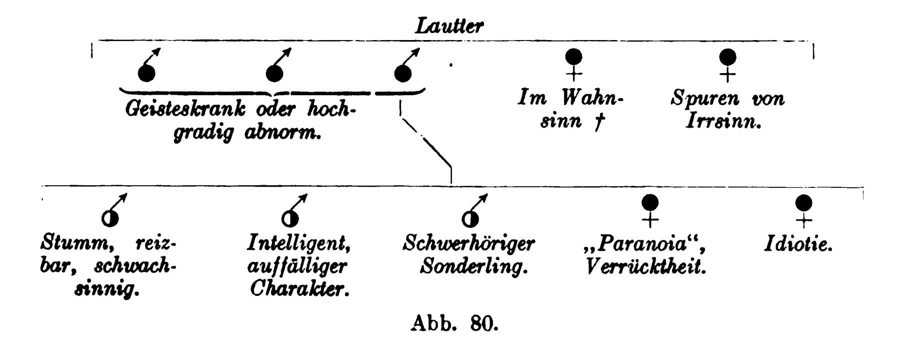


Abb. 80.

Vielleicht gehen wir in der Annahme nicht fehl, daß in der Familie Lautter eine schizophrene Anlage vorhanden war, und daß es sich bei Paul Alexius um eine soziale Verwahrlosung auf hebephrener (schizophrener) Grundlage gehandelt hat. Dabei mag die Inzucht unterstützend mitgewirkt haben. Jedoch dürfen wir diese Deutung nur als vorsichtige Vermutung hinnehmen. Möglicherweise war es auch nur ein einfacher Schwachsinn, sicherlich muß aber ein endogenes konstitutionelles

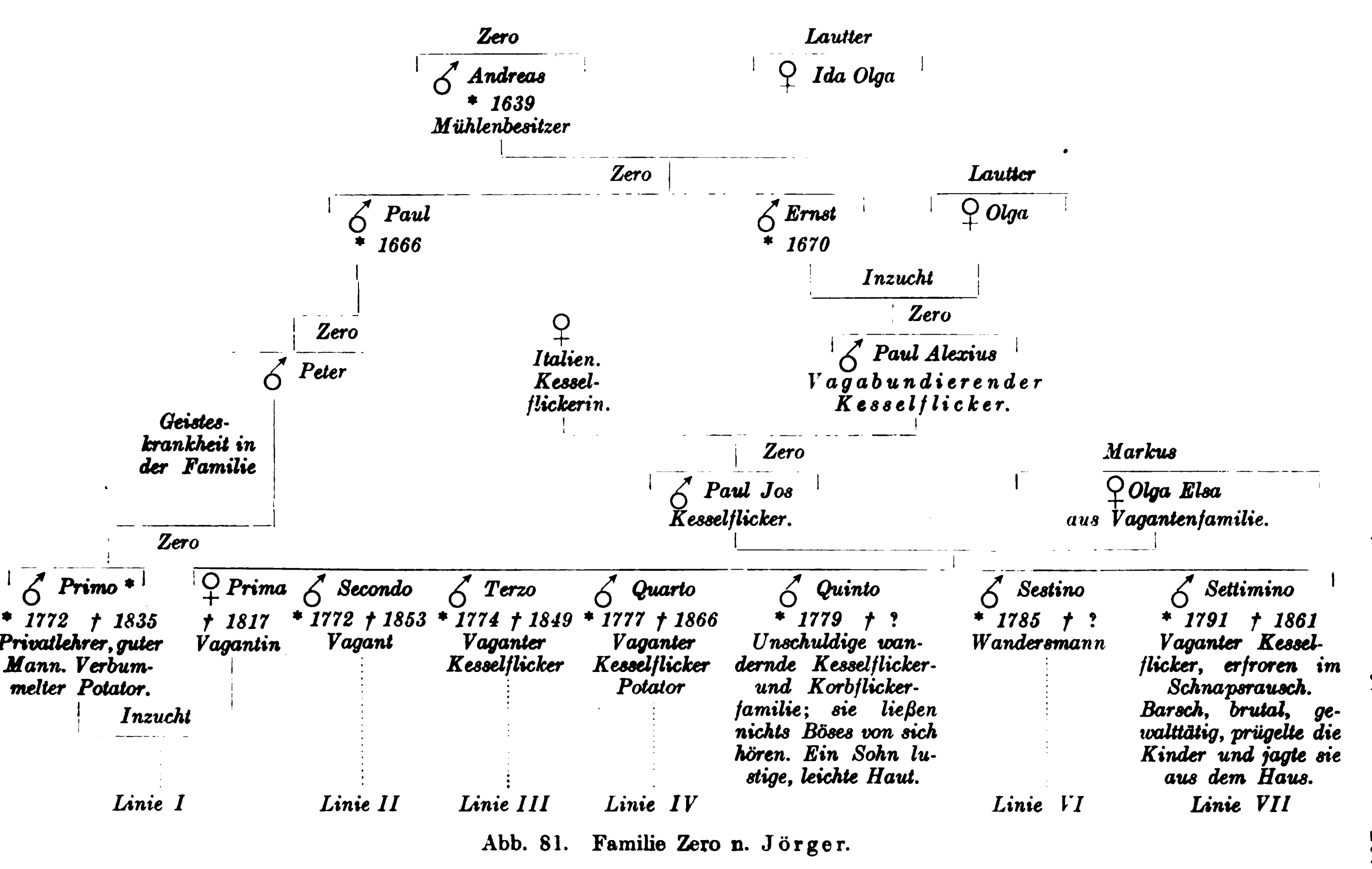


Abb. 81. Familie Zero n. Jörger.

Moment die Ursache der Degeneration gewesen sein. Immerhin liegt es nahe, dem Paul Alexius in Parallele zu manchen Landstreichertypen eine hebephrene „Wurstigkeit" zuzuschreiben, die ihn mehr und mehr verkommen ließ. Paul Alexius und auch seine Nachkommen suchten sich Frauen aus vaganten Kesselflickerfamilien und damit wurde der soziale Abstieg dieses Stammes gefestigt.

Die Enkelgeneration und ihre Nachkommen wollen wir nach einzelnen Linien gesondert besprechen. In den Stammbäumen sind nur die uns wichtig erscheinenden Kinder der Originalarbeit aufgenommen.

Linie I (s. Abb. 82): Der gutmütige, verbummelte Alkoholiker Primo eines anderen Zerostammes, in dem Geisteskrankheiten vorgekommen sein sollen, heiratet die vagante Enkelin des Paul Alexius, Prima. Unter den Kindern ist eine ledige unbescholtene Dienstmagd und ein debiler, leichtsinniger, aber gutmütiger Vagabund Paul Josef, der sich als Hehler bei Diebstählen beteiligt hat. Die Nachkommen seiner Ehe mit der brutalen, verrufenen Verbrecherin Nana Elster zeigen eine Steigerung der degenerierten Eigenschaften. Eine Tochter Olga ist eine vagante lügnerische Diebin und Prostituierte, ein Sohn Cäsar ebenfalls ein vaganter Dieb. Der Sohn Fritz Anton vereinigt in sich offenbar die gerissene Verbrechernatur der Mutter mit der Gutmütigkeit des Vaters. Er war von schmächtiger Gestalt „mit steifem, braunem Haar, großen abstehenden Ohren, tiefliegenden Augen mit stechendem Blick, starken Augenbrauen, breiter Nase mit weiten Nasenlöchern, ganz spärlichem Bartwuchs, großem Munde und dickem, kurzem Halse". Er galt als geistig gut begabt und beherrschte mehrere Sprachen. Seine Schrift war hübsch und der sprachliche Ausdruck gewandt. Schon früh betätigte er sich durch allerhand Lausbubenstreiche. Später stahl er, wo es etwas zu stehlen gab. Die Plünderung von Opferstöcken der katholischen Kirchen und Kapellen war seine Hauptspezialität. „Bei diesem Geschäft bediente sich Fritz allerlei Tücken und Listen, um gerade Leute zu täuschen." Wenn man ihn gefangen hatte, gelang es ihm meistens sich zunächst durch die Flucht der Strafe zu entziehen. Er hat der Polizei viel zu schaffen gemacht. „Der Polizist ist schlau, der Fritz aber noch schlauer", so kalkulierte er. Eine Reihe von recht humoristischen Streichen erzählte man von ihm. Am Schnapstische verstand er es, von seinen vielen, haarsträubenden Heldentaten anschaulich zu erzählen. Er wanderte von einem Gefängnis ins andere. Vor Gericht bekannte er regelmäßig alle seine Schandtaten mit großer Offenheit. So galt er als ein im Grunde gutmütiger, unverbesserlicher Schelm, „der aber keinem Kinde was zuleide tut". Der Verdacht eines Mordes, der gegen ihn erhoben wurde, hat sich nicht bestätigt. Leute, die ihn persönlich kannten, hätten ihm auch einen Mord nicht zugetraut. Die Schändung eines 13 jährigen Mädchens, mit dem er unter Zustimmung ihrer Mutter in ehelicher Gemeinschaft lebte, darf bei dem Milieu ihm wohl nicht allzusehr zur Last gelegt werden.

Die Schilderung des Fritz Anton zeigt eine charakteristische Persönlichkeit, wie sie gelegentlich bei den Kriminellen vorkommt. Es fehlt diesem Verbrechertypus die brutale Roheit, die schneidende

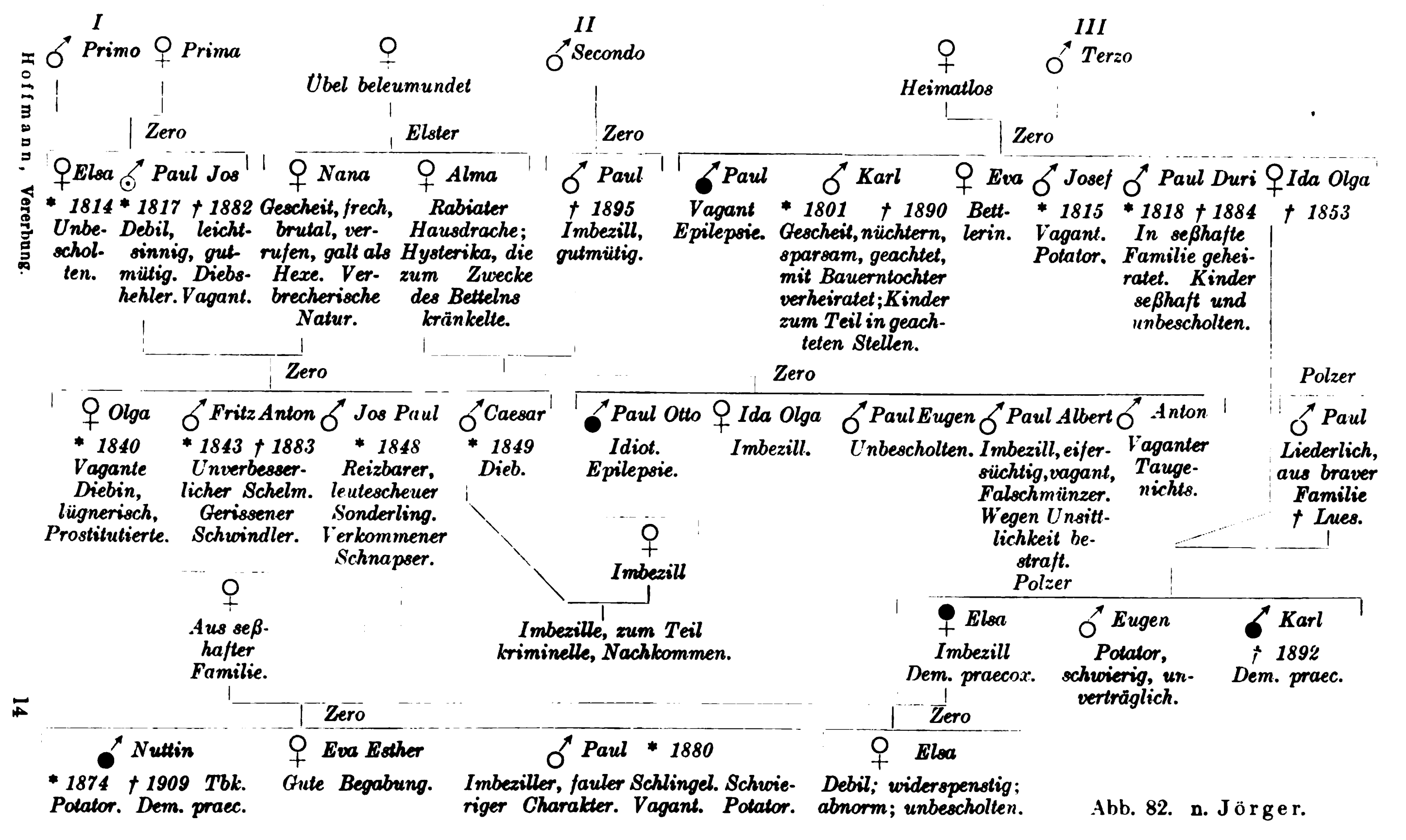


Abb. 82. n. Jörger.

Gefühlskälte, die schleichende Unoffenheit des sonst bekannten „geborenen Verbrechers“, den wir auch in dieser Familie noch kennenlernen werden. Die listige humoristische Art, der gutmütige Schelm, der schauerlich von seinen Geschichten zu erzählen weiß, der gern anderen Menschen einen Schabernack spielt, erinnert uns an die hypomanische Charakterologie. Immerhin ist die gerissene Verbrechernatur bei den Hypomanischen etwas Außergewöhnliches. Und wenn wir den Bruder des Fritz Anton, Jos Paul, der als leutescheuer Sonderling am besten zur schizoiden Charakterologie paßt, und dessen schizophrenen Sohn Nuttin Zero betrachten, so werden wir die verbrecherische Anlage, das mangelnde Gefühl für die soziale Gesellschaftsordnung eher mit partiellen schizophrenen Genotypen in Beziehung setzen. Nana Elster, die Mutter des Fritz Anton, ist als freche, brutale, verrufene Verbrecherin nach unseren Erfahrungen ebenfalls unter die gefühlskalten schizoiden Temperamente einzureihen. Dies erscheint um so einleuchtender, als sie ja die Mutter eines schizoiden Psychopathen, Jos Paul, und die Großmutter des schizophrenen Nuttin, sowie seines wohl auch schizoiden Bruders Paul ist (imbeziller, vaganter, fauler, schmieriger Schlingel). Immerhin wollen wir beachten, daß Fritz Anton sich durch sein im Grunde gutmütiges, offenes Wesen und durch die listige, humoristische Art von dem gefühlsrohen, gemütsstumpfen Verbrechertypus unterscheidet.

Wir schließen aus dieser ersten Linie eine biologische Verwandtschaft der vorhandenen verbrecherischen Anlage mit dem schizoid-schizophrenen Formkreis.

Linie II (s. Abb. 82). In der Linie II wird ebenfalls durch Einheirat der Alma Elster, einer Schwester der als schizoid gekennzeichneten Nana Elster der I. Linie, die ursprünglich gutmütige Vagantenart der Zero in aktives Verbrechertum umgewandelt. Ihr Sohn Anton Zero ist ein vagabundierender Taugenichts, ein anderer, Paul Albert, ist wegen Falschmünzens und Unsittlichkeit bestraft. Sohn Anton ist unbescholten. Gerade aus dieser Tatsache der extrem verschiedenen Anlage bei den Kindern sehen wir, wie wenig in diesem Falle das Milieu für die Entwicklung einer verbrecherischen oder rechtschaffenen Natur ausmacht. Sohn Paul Otto ist ein idiotischer Epileptiker. Seine Idiotie geht wahrscheinlich auf den Schwachsinn des Vaters zurück.

Linie III (s. Abb. 82). Die Kinder des Terzo Zero der III. Linie, über dessen Frau wir nichts Näheres wissen, als daß sie heimatlos gewesen ist, zeigen zum Teil eine auffallende Regeneration. Sohn Paul Duri hat in eine seßhafte Familie hineingeheiratet; seine Nachkommenschaft ist seßhaft und unbescholten. Auch die Nachkommen des Sohnes Karl, der trotz vaganter Jugendzeit eine Bauerntochter heiratete, sind zum Teil sogar in geachteten Stellungen. Mehrere andere Kinder sind dem Vagantentum treu geblieben. Ein Sohn Paul leidet an Epilepsie. Die Tochter Ida Olga, über deren Veranlagung nichts bekannt ist, zeugte mit einem liederlichen Mann aus braver blühender Familie zwei schizophrene Kinder (Paul und Elsa) und einen Sohn Eugen, der ein schwieriger Charakter und Potator war. Auch in dieser Linie scheint

die moralische Minderwertigkeit mit der schizothymen Konstitution in Beziehung zu stehen.

Linie IV (s. Abb. 84). In dieser Linie sehen wir als Sohn des Stammvaters Quarto den durch Heirat mit einer Bauerntochter seßhaft gewordenen Paul Leo, dessen Sohn als Wirt in Frankreich an Dementia senilis starb. Der zweite Sohn Karl Eugen, ein vaganter Keßler heiratete eine analphabetische Hausiererin von „ganz minder Qualität". Nach dem Tode ihres Mannes nährte sie sich vom Diebstahl ihrer Söhne, von denen der fröhliche sympathische Schelm Luis Karl mit Fritz Anton der I. Linie große Ähnlichkeit hat. Er ist ein listiger gewandter Dieb, der vorwiegend aus Liebe zum „Handwerk" und wohl auch aus Freude am Schabernack stiehlt. Er pflegte sich selbst bekannten Leuten gegenüber gern unter falschem Namen vorzustellen. Vor Gericht gestand er jedesmal mit großer Aufrichtigkeit, Gründlichkeit und Gemütlichkeit seine Diebstähle ein. Bei ihm scheint die hypomanische Note noch deutlicher zutage zu treten, wie bei Fritz Anton der Linie I. Seine Brüder arbeiteten teilweise mit ihm zusammen. Von diesen hat Hektor bemerkenswerterweise wieder zwei wohlgeratene Kinder.

Ein dritter Sohn des Quarto Zero, der vagante, aber tüchtige und leistungsfähige Maurer und Schuster Karl Luis hat eine schizophrene Tochter, Nana, die als charakterologisch lügenhaft und sehr sexuell geschildert wird. Die übrigen Töchter zeichnen sich durch mehrfache uneheliche Geburten aus, Lisa stand wegen Meineids in gerichtlicher Untersuchung.

Die Tochter Lina der genannten schizophrenen Nana Zero zeigt einen psychiatrisch wichtigen charakterologischen Typus. Sie arbeitete als Kindermädchen, Magd und Kellnerin in den verschiedensten Orten und genoß von jeher einen schlechten Leumund. Sie hat viermal außerehelich geboren. Zwei Kinder starben eines natürlichen Todes, die beiden anderen hat sie selbst in roher, brutaler Weise mit Strychninkörnern vergiftet. Nach dem Tode des ersten soll sie ganz unverfroren geäußert haben, daß ihr auch der Tod des anderen sehr erwünscht sei; sie forderte sogar brieflich andere Leute auf, dem Kinde Gift zu geben. Die Mörderin wurde lange Zeit psychiatrisch beobachtet und begutachtet. „Die Physiognomie", so sagt das Gutachten, „trägt den Stempel des Gemeinen, Kalten, Herzlosen, ihr Blick ist eisig." „Über ihre Miene gleitet nie ein Zug von Wohlwollen, von Güte oder wahrer Freundlichkeit. Ihr Lächeln ist kein wahres Lächeln, es ist nur ein Grinsen, dem die inneren Gefühle vollkommen fehlen." „Von Reue über ihr bisheriges Leben fand sich keine Spur." Den Mord oder Mordversuch leugnete sie rundweg ab und versuchte sich mit plumpen Verdächtigungen rein zu waschen.

Diese Bestie in Menschengestalt ist aus lauter ethischen Defekten zusammengesetzt; ihr fehlen alle die Eigenschaften, die einem sozialen Individuum zukommen. Sie ist ein kalter, herzloser, äußerst gefährlicher, unverbesserlicher Verbrechertypus, geradezu ein Paradigma für Roheit und Gemütlosigkeit. Im Gegensatz zu Luis Karl und Fritz Anton

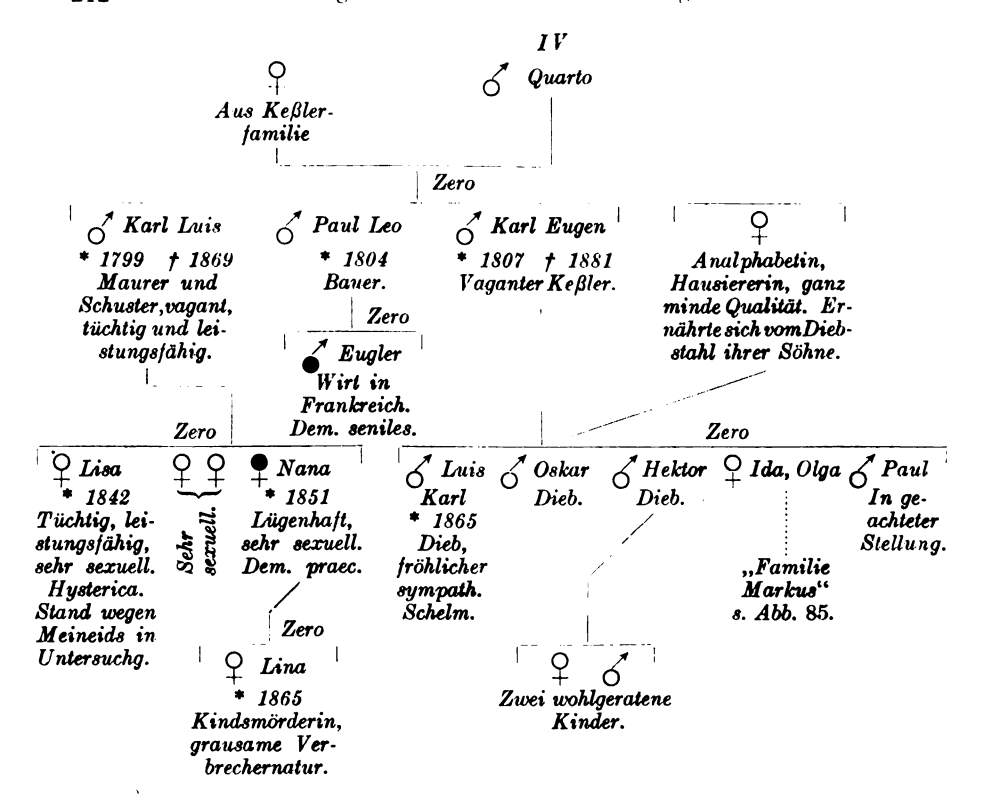
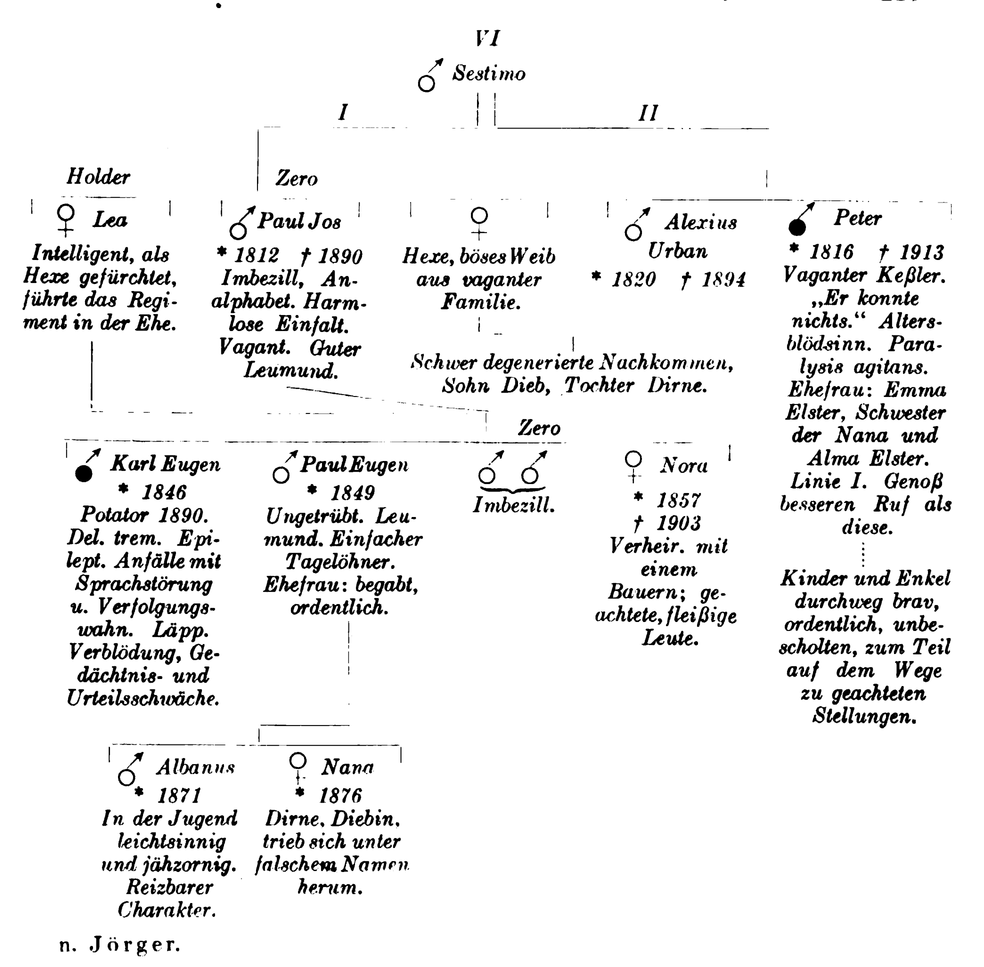


Abb. 83

fehlt ihr ganz der gutherzige, humoristische Einschlag, der diese Typen immer wieder als menschlich sympathisch erscheinen läßt. Lina ist die in jeder Beziehung grauenhaft abstoßende Form des moralischen Schwachsinns. Über ihre schizoide Anlage kann kein Zweifel sein; sie wird auch durch die Heredität (schizophrene Mutter) bestätigt.

Auch diese Linie läßt einen inneren Zusammenhang der verbrecherischen Anlagen mit der schizoid-schizophrenen Konstitutionsgruppe erkennen.

Linie VI (s. Abb. 83). In dieser Linie beobachten wir neben einzelnen moral insanes-Typen wiederum mehrfache Regeneration des Stammes. Die Enkelin Nora aus I. Ehe des Sestimo Zero zeugt mit einem Bauern eine geachtete und fleißige Nachkommenschaft. Dieselbe Erscheinung treffen wir bei den Kindern der Enkelin Ida Nana aus



II. Ehe an. Die Kinder ihres „nüchternen und geachteten" Bruders Peter Eugen sind sogar auf dem Wege zu angesehenen Stellungen. Die Eltern dieser beiden waren unbescholtene Wandersleute.

Merkwürdigerweise besitzt ein anderes Ehepaar Paul Eugen Zero (Enkel des Sestimo aus I. Ehe) und seine Frau, die beide einen ungetrübten Leumund haben, eine dirnenhafte, diebische Tochter, die sich unter falschem Namen herumtrieb. Von der Mutter des Paul Eugen heißt es, sie sei intelligent, aber als Hexe gefürchtet gewesen und habe das Regiment geführt. Wenn wir uns von dem Erbgang des moralischen Schwachsinns ein Bild machen wollen, so spricht diese **indirekte Übertragung** jedenfalls gegen **Dominanz** in irgendeiner Form.

Linie VII (s. Abb. 84). Der Stammvater Settimino wird im Gegensatz zu seinen Geschwistern als brutaler, gewalttätiger, roher Potator bezeichnet, der seine Kinder notorisch schlecht behandelte. Sein Sohn

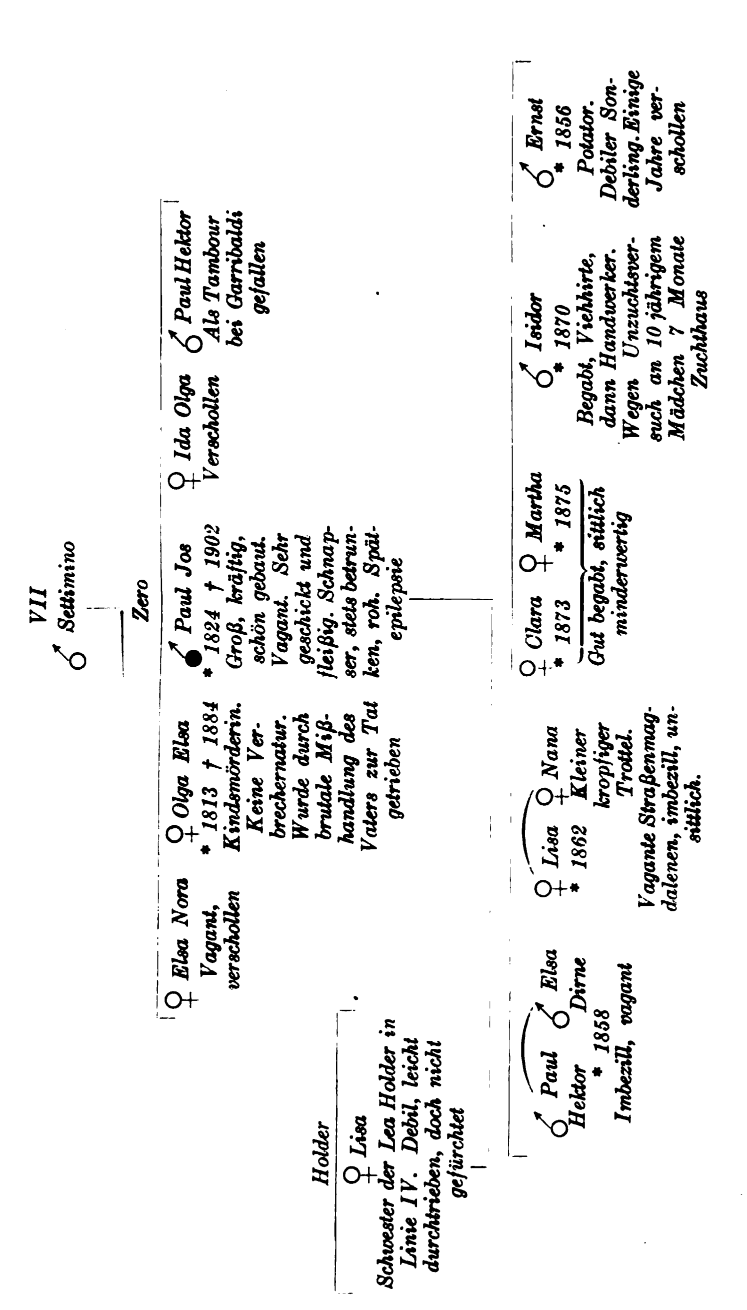


Abb. 84 n. Jörger

Paul Jos, der wahrscheinlich an Alkoholepilepsie litt, hat offenbar die Gemütsroheit von ihm geerbt. Seine Art gibt in Kombination mit der debilen, leicht durchtriebenen Veranlagung seiner Frau eine moralisch völlig degenerierte Nachkommenschaft, die teilweise hochgradig schwachsinnig war. Ein Sohn, Ernst, war ein debiler Sonderling, der einige Jahre verschollen blieb. Vielleicht dürfen wir bei ihm eine schizothyme Konstitution vermuten, mit der die Gemütsroheit des Vaters und Großvaters sehr gut zusammenstimmen würde.

Die Familie Markus (s. Abb. 85). Ähnliche genealogische Verhältnisse zeigt die Familie Markus[1]). Auch hier sehen wir unter den Kindern eines verschlagenen, durchtriebenen Ehepaares (I, *B*) zweimal eine Dementia praecox auftreten. Eine fragliche Schizophrenie finden wir bei II, *F*, 2, gleichfalls als Kind eines bösartigen, paranoiden Raufboldes und seiner händelsüchtigen verlogenen Frau. Endlich weist noch Linie IX einen schizophrenen Sohn auf; die Mutter ist eine „Xanthippe" aus Vagantenkreisen, über den Vater wissen wir nichts Näheres.

In dem Stamm der Vagabundenfamilie Markus ist somit zweifellos eine schizophrene Anlage vorhanden. Die Schizophrenie manifestiert sich in zwei Fällen bei den Kindern durchtriebener, verschlagener, verlogener Eheleute. Auch hier scheint die verbrecherische Anlage auf schizothymen Konstitutionselementen zu beruhen.

Betrachten wir nunmehr den Erbgang dieser moral insanes-Anlage. Die ursprünglich ehrliche und rechtschaffene Wasenmeister- und Glockengießerfamilie Markus wird in Linie I durch die lügnerische und betrügerische Ehefrau des Abraham sehr stark demoralisiert. Bei den Kindern des verschlagenen händelsüchtigen Abraham (*A*) und seines „bösen" Weibes sehen wir neben kriminellen Typen in Oskar (5) die solide friedfertige Art wieder durchbrechen. Diese Form des Erbganges spricht für Rezessivität der Anlage zu solider, rechtschaffener Lebensführung und für Dominanz der kriminellen Anlage.

Gelegentlich zeigt sich bei einzelnen Gliedern der Familie ein sozialer Aufstieg. So ist von den 5 Kindern des Paulus (I, *B*) erster Ehe (nicht im Stammbaum verzeichnet) mit einer ordentlichen Frau ein Sohn Paul rechtschaffen und seßhaft geworden. Ebenso sind unter den 4 Kindern des stolzen unzuverlässigen Johann (I, *G*) zwei gute, brave, ordentliche Töchter.

Fassen wir das Ergebnis unserer Betrachtung dieser beiden Familien zusammen:

In beiden Familien schließen wir aus dem mehrfachen Auftreten schizophrener Erkrankungen auf eine schizophrene Familienanlage. Es ergibt sich eine enge biologische Verwandtschaft zwischen der kriminellen Anlage und der schizoid-schizophrenen Konstitution. Wir lernten unter den Kriminellen eine Reihe von Typen kennen, die wir nach der Kretschmerschen Temperamentslehre als schizoid (gefühls-

[1]) Die Bezifferung hält sich an die Originalarbeit von Jörger.

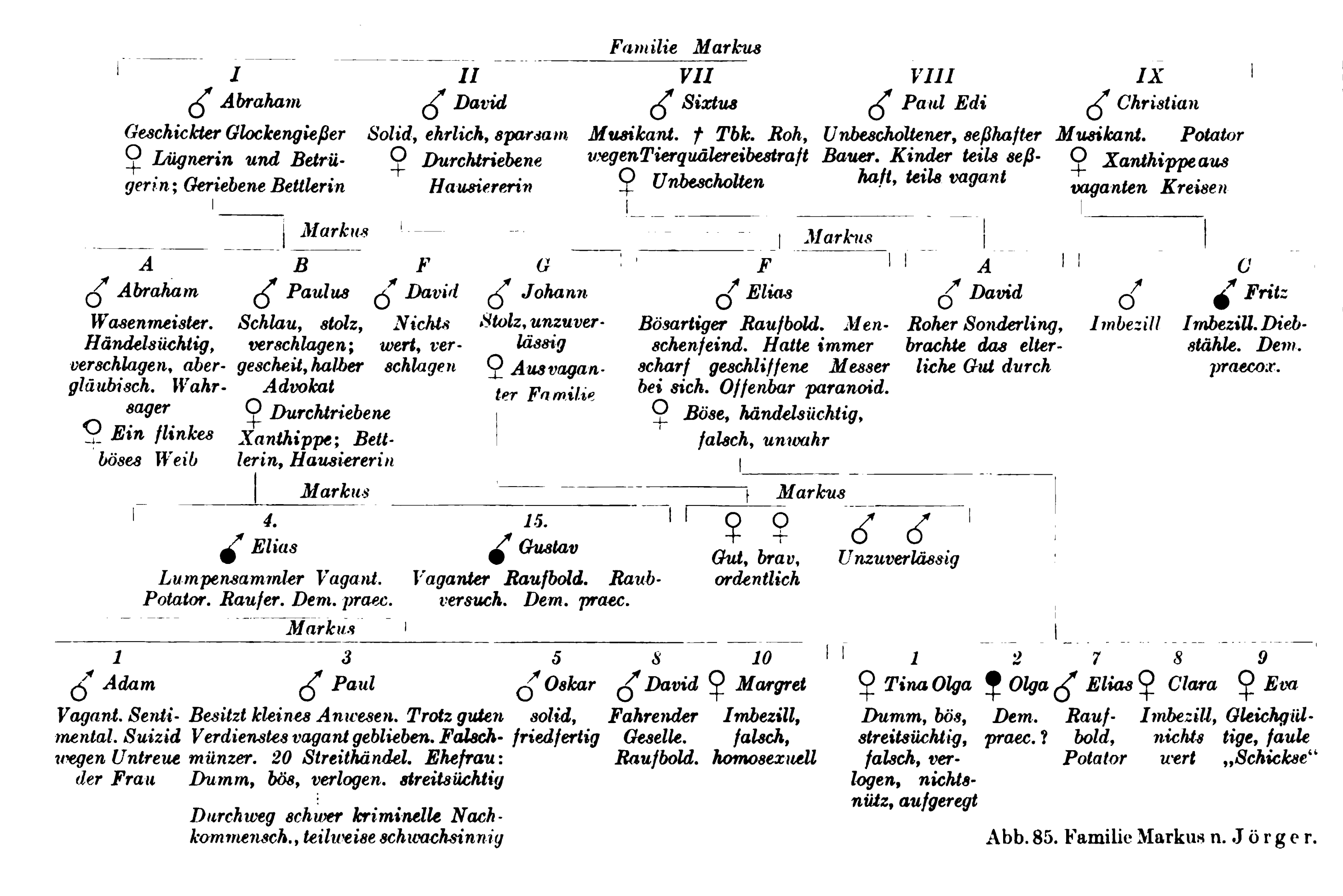


Abb. 85. Familie Markus n. Jörger.

kalt, ohne gemütliche Resonanz) bezeichnen müssen. Besonders eindeutig ist die schizoide Anlage bei der gemütsrohen, brutalen Kindsmörderin Lina Zero (Linie IV). Bei Luis Karl Zero (IV) und Fritz Anton Zero (I) müssen wir außerdem noch andere (vielleicht zyklothyme) Konstitutionseinschläge vermuten.

Über den Erbgang des moralischen Schwachsinns läßt sich bei dem kleinen Material und der oft mangelhaften Persönlichkeitsschilderung nichts Sicheres behaupten. In Linie IV Zero ist das Kind ordentlicher Eltern lügnerisch, dirnenhaft auch ausgesprochen kriminell, wir würden also in diesem Falle Rezessivität der verbrecherischen Anlage annehmen müssen. In Linie I, *A* sehen wir unter den Kindern liederlicher Eltern einen soliden, rechtschaffenen Sohn. Diese Konstellation spricht für Rezessivität der moralischen Anlage. Doch wollen wir mit vererbungstheoretischen Annahmen zunächst vorsichtig sein. Sicher können wir sagen, daß für gewöhnlich ein moralisch degenerierter Ehegatte einem großen Teil der Nachkommenschaft seine unglückliche Anlage überträgt, daß aber zumeist bei Heiraten mit moralisch gefestigten Ehegatten in einem Teil der Fälle die degenerierte Anlage wieder verschwindet und die Nachkommenschaft zu solider rechtschaffener Lebensführung geleitet wird.

Ein ähnliches Ergebnis gewinnen wir aus einer Untersuchung H. W. Maiers über moralische Idiotie. Er bringt mehrere Beispiele, in denen eine moralisch defekte Ehefrau einen an sich nicht kriminellen Stamm entweder teilweise oder vollständig zugrunde richtet. Sein Typus des moralischen Idioten deckt sich mit der Persönlichkeit der Kindsmörderin Lina Zero. Es sind durchweg Menschen mit guter Begabung, aber ohne affektive Resonnanz, ohne Reuegefühl, auffallend häufig stark sexuell erregbar mit Neigung zu Perversitäten. Sie sind von klein auf lügenhaft, nicht zu bändigen, lieblos, roh, heimtückisch, unoffen, dabei eitel und eingebildet.

Während man bei Maier die Zugehörigkeit dieser Typen zur schizothymen Konstitution nur an einzelnen schizoiden Psychopathen (eigensinniger Sonderling, Tyrann, roher Egoist) erkennen kann (s. Abb. 86), konnte ich bei einem kleinen Material jugendlicher Degenerierter in 30% der Fälle eine Schizophrenie bei einem der Eltern nachweisen, wenn die andere Elternseite frei von moralischen Defekten war. In einem Fall stammte ein ethisch defekter Jugendlicher von einer degenerativ hysterischen, lügenhaften Mutter ab. Die Zugehörigkeit dieses letzteren Temperamentstypus zur schizothymen Anlage habe ich schon bei meinen Nachkommenuntersuchungen vertreten (Typ *l* und *m* des Dementia praecox-Materials S. 18—20). Bei Typ *l*, der Tochter eines exzentrischen, unverträglichen, jähzornigen, später schizophren erkrankten Vaters, handelte es sich um eine vergnügungssüchtige, geschlechtlich sehr leidenschaftliche Frau, die sich nach dem 30. Lebensjahr allmählich zu einer rücksichtslos egoistischen, faulen, eitlen und lügenhaften Person entwickelt hatte. Ihr fehlte jegliches ethische Empfinden, jegliches moralische Schamgefühl. Ihr 15 jähriger Sohn — der Ehemann machte einen sehr günstigen Eindruck — zeichnete sich von Jugend auf durch ein

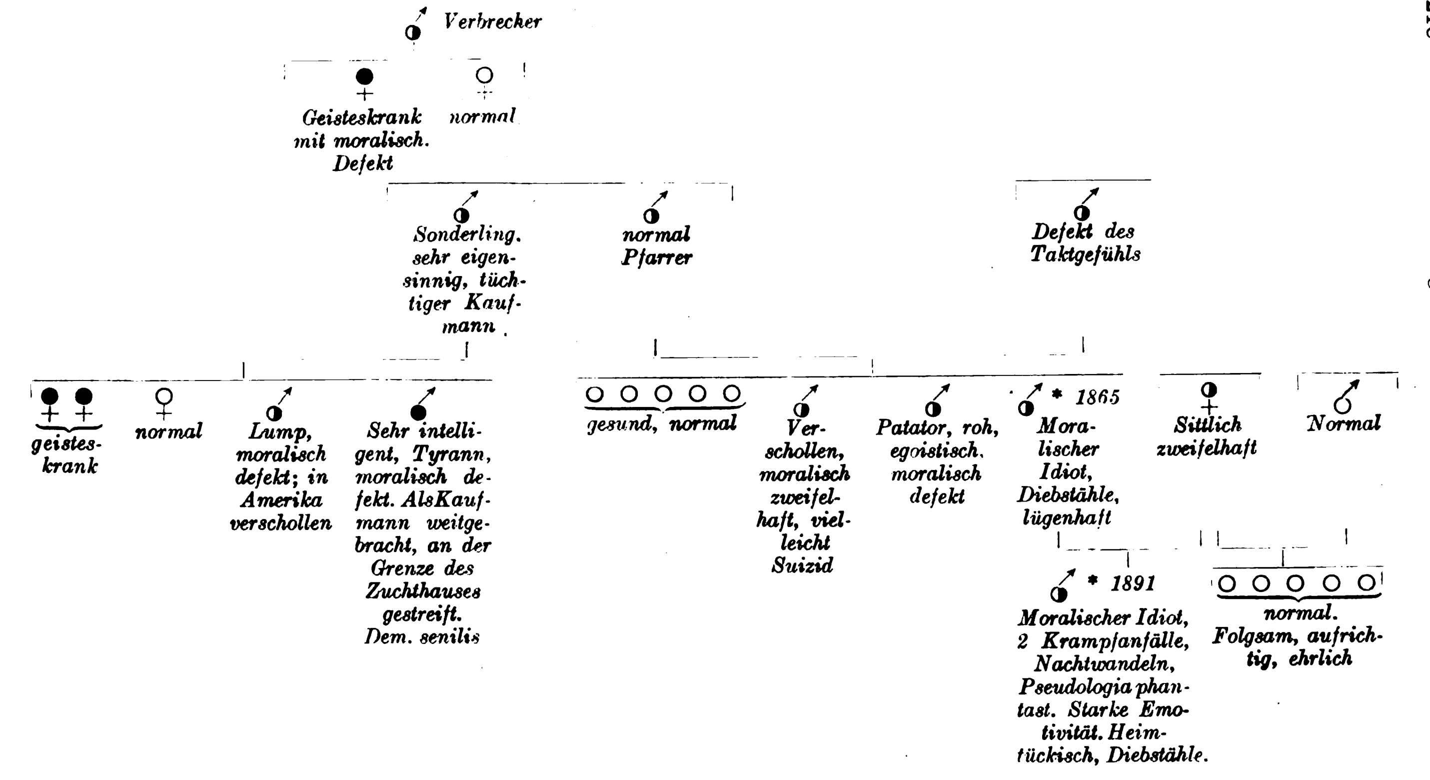


Abb. 86. Moralische Idiotie n. H. W. Maier.

stupides, gleichgültiges, schleichendes, unoffenes Wesen aus. Trotz guter Begabung ist er faul und vermag sich nicht zu konzentrieren. Er hat sich schon mehrfach durch kleine Diebstähle hervorgetan, die er jedesmal hartnäckig zu leugnen versucht.

Typ *m* zeigt uns eine ähnliche Kanaille, die durch ein reichhaltiges Register hysterischer Mechanismen ihre Umgebung schikaniert. Ihr Vater war eine despotische Gewaltnatur mit rechtlichem, strengem, verschlossenem Wesen, jähzornigem Temperament und Neigung zu Mißtrauen und Eifersucht. Die Mutter (Tochter eines schizophrenen Vaters) hatte das Temperament ihrer Mutter geerbt. Sie war eine verständige, geistig regsame, ruhige, gleichmäßige Frau mit tiefem Empfinden und ehrlicher, offener Gemütsart. Dieser Typus *m* ist also die Enkelin eines schizophrenen Großvaters (mütterlicherseits) und die Tochter eines schizoiden Vaters.

Es scheint mir nicht bedeutungslos, daß häufig extrem sittenstrengen hypermoralischen Eltern Kinder mit hypomoralischen Störungen gegenüberstehen. Kraepelin hat vor kurzem darauf hingewiesen, daß die Moral insanity vermutlich nur das eine Glied einer Entwicklungsreihe wäre, an deren anderem Ende ebenfalls ein pathologisches Phänomen, die moralische Hypertrophie, stände. Beide Formen stellen vermutlich die extremen Pole einer bestimmt nuancierten schizoiden Anlage dar.

Auch die Untersuchungen Meggendorfers unterstützen die Auffassung, daß eine bestimmte Gruppe der jugendlichen „Gesellschaftsfeinde" zur großen schizothymen Konstitutionsgruppe gehört. Seine Kranken dieser Gruppe sind häufig als Kinder schon trotzig, widerspenstig und lügenhaft. In der Schule können sie in den ersten Jahren als Musterschüler auffallen, später werden sie meistens flüchtig, nachlässig und zerfahren; sie gelten als verschlossen und heimtückisch. Bald zeigen sie vor allem in sexuellen Dingen eine auffallende Frühreife. Junge Mädchen dieser Gruppe lassen sich leicht verführen, suchen dann reichlichen Geschlechtsverkehr und verfallen in der Regel der Prostitution. Manche versagen allmählich in der Schule vollkommen, andere erreichen mit Mühe und Not unter Nachhilfen einen gewissen Abschluß ihrer Bildung. Sie zeigen kein Interesse, keine Neigung zum Studium und es heißt meistens von ihnen, daß sie gut könnten, wenn sie nur wollten. Gegen Vorgesetzte taktlos und unbotmäßig, gegen die Angehörigen roh und lieblos, sind sie gegen Fremde meist höflich und liebenswürdig und verstehen es, sich in ihre Gunst einzuschmeicheln. Sie tragen stets eine gewisse Eitelkeit und Stutzerhaftigkeit zur Schau und machen vielfach den Eindruck junger gewandter, aber blasierter Gesellschafter und Lebemänner. Sie sind geschniegelt und gebügelt, immer nach der neuesten Mode gekleidet. Ohne Rücksicht auf die eigene Familie drängen sie in schamloser Weise zur Befriedigung ihrer niederen Triebe. Ihr ausschweifendes Leben erfordert große finanzielle Mittel, die sie sich skrupellos durch Schuldenmachen, Wechselfälschungen, Betrügereien, Unterschlagungen und Diebstähle verschaffen. Sie scheuen jede geordnete Tätigkeit und führen ein unstetes, leichtsinniges Leben.

Meistens leugnen sie mit großer Unverfrorenheit die ihnen zur Last gelegten Handlungen, sie verdrehen die Tatsachen und suchen sich als äußerst harmlos hinzustellen. Sie intrigieren gern und bürden anderen die Schuld auf. Es fehlt ihnen jegliche Kritik für ihr asoziales und unmoralisches Verhalten. Von Scham und Reue ist nichts bei ihnen zu bemerken. Während sie meistens intellektuell gut begabt sind, ist ihr Gefühlslleben außerordentlich oberflächlich, ihnen fehlen jegliche tiefere Gemütsregungen. Eitel und selbstgefällig kennen sie nur ihre egoistischen Tendenzen, die sie rücksichtslos und oft in roher, brutaler Weise befriedigen. Sinnestäuschungen oder Wahnideen finden sich nur selten. Ihr Denken und Handeln ist ziellos und zerfahren. Oft sind sie ohne äußere Veranlassung oder auf unbedeutende Anlässe hin erregt und

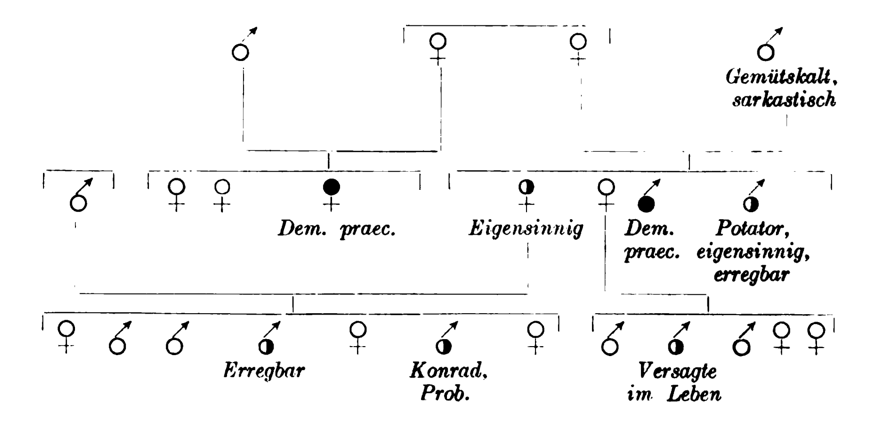


Abb. 87. Familientafel X. bei Meggendorfer.

gereizt, wie überhaupt ihre ganze Affektivität den Charakter des Abrupten, Unbeständigen trägt. In den meisten Fällen erweist sich eine Erziehung als völlig erfolglos. Sie treiben allmählich der Verbrecherlaufbahn zu. Nur selten tritt auf der Höhe des Lebens Beruhigung und Umkehr zu nützlicher sozialer Betätigung ein. Ähnliche Fälle schildert Rinderknecht als „kriminelle Heboide".

Die hereditären Verhältnisse dieser Gruppe zeigen überraschenderweise in fast allen Fällen eine schwere Belastung mit Dementia praecox. Als Beispiel gebe ich hier die Familientafel X bei Meggendorfer wieder (s. Abb. 87).

Vorwiegend handelt es sich um indirekte schizophrene Belastung, wie sie auch für die schizophrenen Kranken selbst charakteristisch ist. Aus dieser Tatsache schließt Meggendorfer, daß diese Formen der Moral insanity eine der Dementia praecox wesensähnliche oder sogar wesensgleiche Erscheinung darstellen. Da es sich vorwiegend um eine Pubertätsumwandlung im Sinne gesellschaftsfeindlicher Lebenseinstellung bei ursprünglich affektiv relativ normalen, ja oft abnorm

braven und lenksamen Musterkindern handelt, nimmt Meggendorfer nicht eine psychopathische (angeborene) Konstitution, sondern einen biologischen Prozeß an. In diesem Sinne verwertet er auch die Tatsache, daß die geborenen Verbrecher dieser Gruppe nicht aus kriminellen Familien stammen, vielmehr eigentlich immer von dem ihnen durch die Familientradition gezeichneten Weg abweichen. Das Prozeßhafte der ganzen Anomalie im Verein mit der Heredität und den an schizophrene Defektzustände erinnernden Störungen des Gemütslebens bestimmt Meggendorfer zu der Annahme, daß es sich in diesen Fällen um eine eigenartige Form der Schizophrenie handelt, bei der bemerkenswerterweise die Störungen der Verstandestätigkeit in den Hintergrund treten. Er bezeichnet aus diesem Grunde diese Gruppe mit dem Sammelnamen „Parathymie".

Es wird sich heute schwer entscheiden lassen, ob die parathymen Persönlichkeiten schon als schizophrene oder noch als schizoide Typen aufzufassen sind. Die Pubertätsumwandlung, der wir auch sonst im praktischen Leben unendlich häufig begegnen, sollte meiner Ansicht kein Beweis für die Annahme einer Schizophrenie sein. Doch wäre es müßig, sich darüber zu streiten. Wie wir schon erwähnt haben, stehen vielfach auch die moralisch schwachsinnigen Kinder, die schon von Kindheit an (nicht erst in der Pubertät) den degenerativen Charakter zeigen, der Dementia praecox nahe. Die Pubertätsentwicklung ist also kein Charakteristikum für die Parathymie. Die Rezessivität dieser Störung ist in Anbetracht des Fehlens einer direkten Vererbung sehr wahrscheinlich.

Der Parathymie stellt Meggendorfer eine andere Gruppe moralischer Defektzustände gegenüber, die er dem Krankheitsbild der Affektepilepsie zuzählt. Diese Kranken machen meist schon als Kinder große Schwierigkeiten. Sie sind unruhig, zahnen schwer und haben starke, langanhaltende „Fraisen". Später erweisen sie sich als reizbar, schwierig und boshaft, sie quälen ihre Mitschüler und sind die Plage ihrer Lehrer. Sie sind meistens intelligent, aber äußerst unstet und abenteuerlustig. Schon früh tritt bei ihnen die Neigung zum Lügen, Übertreiben, Aufschneiden und Schwindeln hervor. Viele von ihnen produzieren im Zusammenhang mit Gemütsbewegungen epileptiforme Anfälle, die oft den echt epileptischen Anfällen vollkommen gleichen. Auch andere epileptische Erscheinungen, wie Petit mal, Schwindel, Verstimmungen, Wandertriebkommen bei ihnen vor. Hingegen fehlt ihnen die typische Charakterveränderung der genuinen Epilepsie. Neben den epileptiformen Anfällen sind häufig auch ausgesprochene hysterische Anfälle, „hysterische" Charakteranomalien (theatralisches, intrigantes Wesen) bei ihnen zu beobachten; es treten nicht selten „Affektdelirien" und „Affektdämmerzustände" auf. Die Prognose dieser kriminellen Typen ist im ganzen gut. Die meisten von Meggendorfers Fällen sind nach bewegter Verbrecherzeit in den zwanziger Jahren zur Ruhe und Ordnung zurückgekehrt.

In keinem dieser Fälle lag Belastung mit Geisteskrankheit im engeren Sinne vor. Vor allen Dingen fand sich in keiner dieser

Familien genuine Epilepsie. Dagegen zeigten sich immer wieder in der Aszendenz und in den Kollateralen erregbare und haltlose Psychopathen und zum Teil ähnliche kriminelle Veranlagungen, Neigung zur Hochstapelei, zum Schuldenmachen, zu Diebereien, zum Schwindeln usw. Ich gebe hier einige Stammbäume Meggendorfers wieder (s. Abb. 88, 1—3).

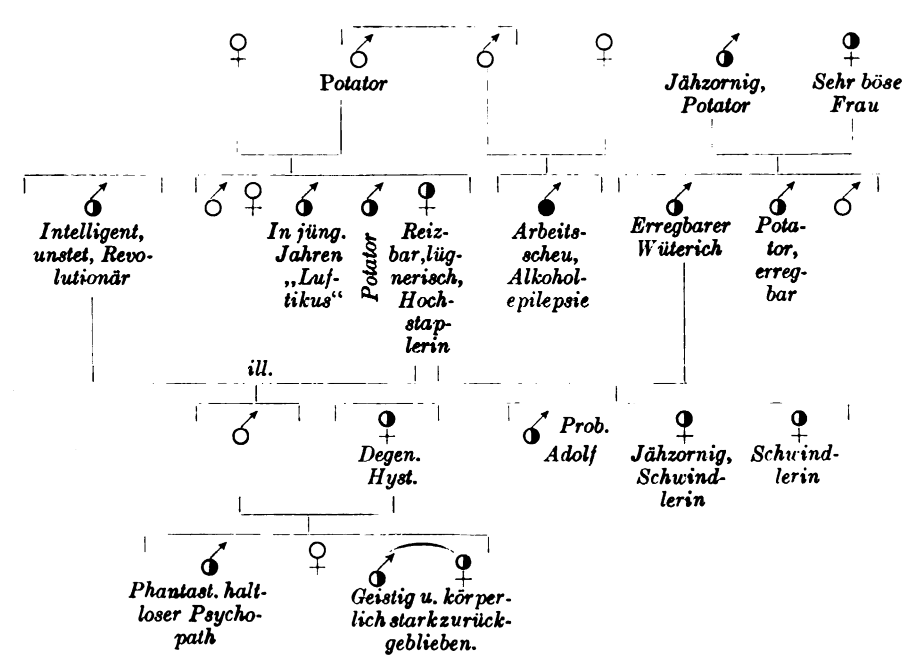


Abb. 88, 1. Familientafel I bei Meggendorfer.

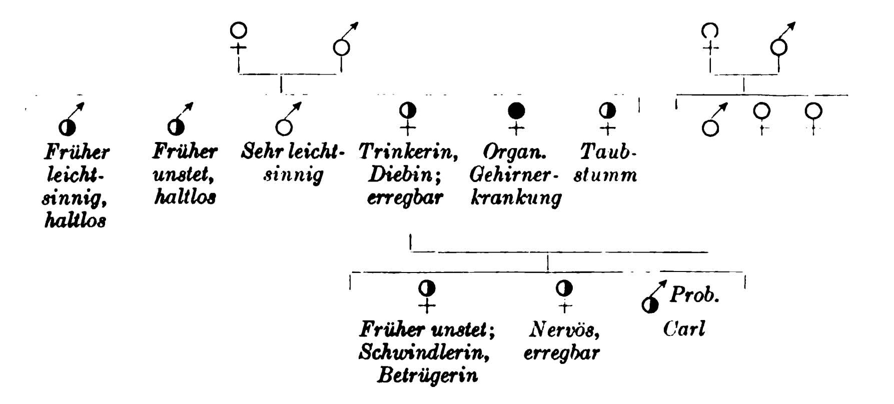


Abb. 88, 2. Familientafel III bei Meggendorfer.

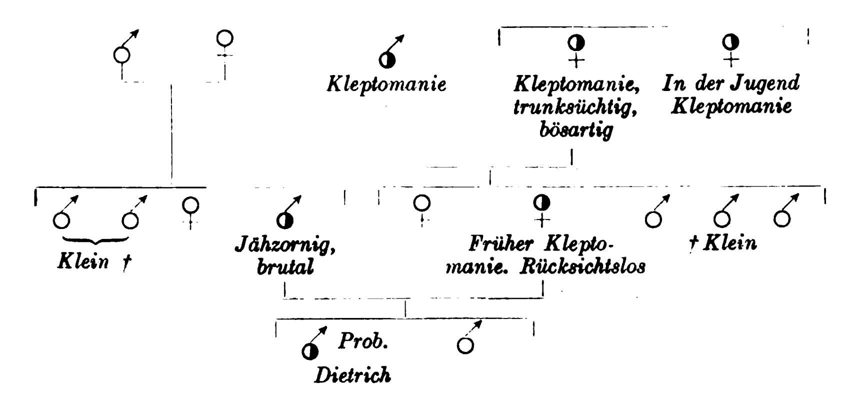


Abb. 88, 3. Familientafel IV bei Meggendorfer.

Die Häufung der kriminellen Typen in diesen Familien hat große Ähnlichkeit mit den beiden Verbrecherfamilien Zero und Markus. Auch dort waren gerade erregbare Psychopathen nicht so selten. Während wir aber dort einen erbbiologischen Zusammenhang der kriminellen Anlage mit der Dementia praecox nachweisen konnten, haben wir dafür in diesen Familien keine Anhaltspunkte. Was den Erbgang anbetrifft, so scheint in den Meggendorferschen Familien I, III und IV die kriminelle Anlage direkt von einem der Eltern (Mutter) auf einen Teil der Kinder vererbt. Diese Konstellation spricht sehr für Dominanz, wie wir sie auch in einzelnen Fällen bei Familie Zero-Markus beobachten konnten. Dadurch unterscheidet sich auch diese Gruppe sehr wesentlich von der Parathymie.

Nach den bisher vorhandenen Hereditätsuntersuchungen müssen wir annehmen, daß ein großer Teil der kriminellen Anlagen zur Dementia praecox in biologischer Beziehung steht, also dem schizothymen Konstitutionskreis angehört. Es sind unter diesen Formen zweierlei Typen zu unterscheiden. Einmal solche, die aus Verbrecherfamilien stammen, ferner solche, die unbedingt von dem Typus ihrer Familie abweichen. Letztere, die Meggendorfer als Parathymie bezeichnet, sind vielleicht als eine besondere Form der Schizophrenie aufzufassen. Sie haben die gleiche Form der indirekten Belastung mit Dementia praecox wie die sonstigen Formen der Schizophrenien. Erstere, als schizoide Typen, vererben sich wahrscheinlich häufig direkt; doch wollen wir mit dieser Behauptung sehr vorsichtig sein. Außerdem gibt es aber noch eine Gruppe Krimineller, die sich durch epileptiforme und hysterische Erscheinungen von den erstgenannten unterscheiden. Bei ihnen fehlt psychotische Belastung, dagegen stammen sie vorwiegend aus Familien mit gehäuften kriminellen Mitgliedern. Die Vererbung dieses moralischen Defektes zeigt ebenfalls vorwiegend direkten Übertragungsmodus.

Es fehlt leider durchaus noch an wirklicher Erkenntnis endgültiger Gesetzmäßigkeiten, die nicht zuletzt in dem Mangel einer guten

klinischen Differenzierung ihre Ursache hat. Immerhin haben wir auch hier einige für die spätere Forschung nicht unwichtige Vermutungen herausarbeiten können.

Als wesentliches Charakteristikum der verbrecherischen Anlage haben wir den Mangel an Gefühlsresonnanz für die soziale Gesellschaftsordnung kennengelernt. Es ist daher durchaus natürlich, daß wir einen biologischen Zusammenhang mit dem häufig durch aktive Gefühlskälte gekennzeichneten schizoid-schizophrenen Formkreis finden. Kronfelds Definition des moralischen Schwachsinns gipfelt in einem Defekt der „Gefühlsgrundlagen" für die Verbindlichkeit zeitmoralischer Normen, und deckt sich mit unseren Untersuchungen. Diese altruistischen Gefühle können manchem Menschen fehlen, ohne daß sie je zu Kriminellen werden, da die durch Intelligenz und Urteilsfähigkeit gegebenen psychischen Hemmungen kompensatorisch eingreifen. Es muß daher nicht jedes moralisch defekte Individuum sich auch unbedingt antisozial entwickeln. Die Hereditätsforschung wird gerade diese nicht kriminellen Moral insanes-Typen scharf erfassen müssen, wenn sie nicht durch rein soziale Werturteile irregeführt werden will. Nur eine tiefgründige psychologische Analyse wird auch hier die Vererbungslehre weiterführen.

9. Die sexuellen Perversitäten.

Mit den Abnormitäten des Sexualtriebes hat sich die Erblichkeitsforschung bisher noch nicht beschäftigt. Und doch ist dies ein besonders wichtiges Problem der allgemeinen Konstitutionslehre. Wir dürfen heute mit Recht annehmen, daß jeder Mensch, ob männlich oder weiblich, die Anlage zur Ausbildung beider Geschlechtstypen in sich trägt, also eine qualitativ bisexuelle Anlage besitzt. Durch das potentielle Überwiegen der einen geschlechtlichen Anlage über die andere kommt der bestimmte eingeschlechtliche Typus zustande. Nach den Untersuchungen von Goldschmidt müssen wir uns vorstellen, daß das Überwiegen der einen, die Überdeckung der anderen nunmehr latenten konträren Anlage mit der quantitativen Wertigkeit der Geschlechtsfaktoren zusammenhängt. Durch Überschreiten eines in bestimmten Grenzen schwankenden normalen Quantitätsverhältnisses nach dem einen oder anderen Pol kommt eine Mischung bisexuellen Charakters im Phänotypus zur Geltung. Die Theorie von Goldschmidt, welche er aus seinen Schmetterlingsuntersuchungen gewonnen hat, haben wir in dem vererbungstheoretischen Kapitel kennen gelernt. Ich brauche sie hier nicht noch einmal zu wiederholen. Goldschmidt hat gezeigt, daß die verschiedensten Schattierungen bisexueller Erscheinungsform vorkommen können. Beim Menschen erkennen wir derartige Abnormitäten meistens schon im äußeren Habitus an zahlreichen, mehr oder weniger stark ausgeprägten körperlichen Merkmalen der beiden Geschlechtstypen bei einem Individuum z. B. femininer Behaarungstypus bei Männern, viriler Typus bei der Frau. Wir kennen auch die mannigfachsten Kombinationen der psychischen Sexualcharaktere mit den konträren körperlichen

Sexualtypen. Wir können uns in der Triebanlage eine Übergangsreihe konstruieren von der festfundierten normalen heterosexuellen Triebrichtung über das Phänomen der Triebunsicherheit, die hetero- bzw. homosexuellen Tendenzen entwickeln kann, zur ausgesprochenen Homosexualität. Andere Perversitäten (Sadismus, Masochismus), die in Ansätzen schon im normalen Triebleben enthalten sind — der Sadismus ist zu der stürmischen sexuellen Angriffslust des Mannes, der Masochismus zu der liebenden Hingabe des Weibes in Analogie zu setzen —, möchte ich als bestimmte, fest im Charakter wurzelnde Teilanlagen des polymorphen Komplexes der Sexualanlage auffassen, die nicht immer mit einer bestimmten Triebrichtung in Korrelation zu stehen brauchen. Kurz gesagt handelt es sich bei den sexuellen Perversitäten, wie Strohmayer sich ausdrückt, „um eine Art von Mischungsfehler innersekretorischer, die Sexualität garantierender Produkte". Es ist nach meiner Ansicht ein müßiger Streit, ob die Homosexualität nur anlagenmäßig gegeben oder nur ein konstellativ bedingtes Milieuprodukt ist. Es wird Fälle beider Kategorien geben (s. Kläsi); wir dürfen aber wohl für beide Fälle eine bestimmte Anomalie der Sexualanlage annehmen, die im ersten Fall uns als fester Phänotypus entgegentritt, im zweiten mehr oder weniger konstellativ wandelbar ist.

Kretschmer hat bei seinen Körperbauuntersuchungen darauf hingewiesen, daß wir bei den Schizophrenen eine unverhältnismäßig größere Zahl von sexuellen Perversionen antreffen als bei den Zirkulären. „Die Spielarten des schizophrenen Sexualtriebes gehen von der einfachen Triebschwäche, von den häufigen Infantilismen, den Überspanntheiten und psychophysischen Unausgeglichenheiten über die wiederum sehr häufige Triebunsicherheit mit schillernder, nicht recht zielklarer Sexualeinstellung hinüber bis zu den groben eindeutigen Perversionen" (Kretschmer). Unter den letzteren ist besonders die Homosexualität in allen Schattierungen und Stufengraden sehr häufig, oft massiv beherrschend, oft als Nebenkomponente neben dem heterosexuellen Trieb.

Es liegt sehr nahe, zwischen dieser Erscheinung der schizophrenen Konstitution und der konstitutionellen Homosexualität eine bestimmte Korrelation anzunehmen. Tatsächlich finden wir auch nicht so sehr selten in den Familien Homosexueller eine derartige biologische Affinität.

So hat z. B. ein Homosexueller bei Schilder, Sohn eines krankhaft gütigen Vaters und einer energischen Mutter, einen Bruder, der im 20. Lebensjahr schizophren erkrankte. Piltz bringt den Stammbaum eines passiven Homosexuellen, der eine an religiöser Paranoia (Schizophrenie?) erkrankte Schwester hat. Vetter und Kusine waren ebenfalls homosexuell (s. Abb. 89).

In dem großen Stammbaum der schizoid-schizophrenen Familie, den wir von Kretschmer übernommen haben (s. S. 134), ist ebenfalls die Schwester des in jungen Jahren affektiv verblödeten Schizophrenen ein viriler Typus mit homosexueller Triebrichtung. Ein ähn-

liches Bild gibt die Familie eines Homosexuellen bei Kläsi (s. Abb. 92). Von dem ältesten Bruder des Probanden heist es, er sei ein arbeitsscheuer Sonderling, der nach der Schulzeit verdummt und verstumpft sei; die Annahme eines hebephrenen Prozesses scheint uns nach dieser Charakteristik sehr wahrscheinlich. Vermutlich hat die Schwester des Probanden ein schizoides Temperament; in gleichem Sinn dürfen wir wohl auch die altledigen Sonderlinge (Schwestern des mütterlichen

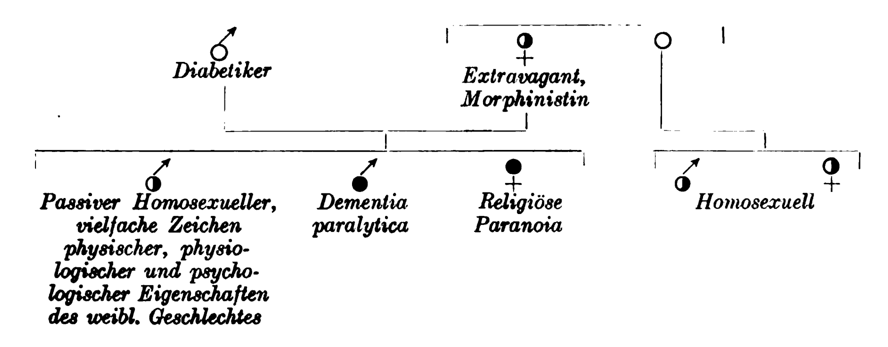


Abb. 89 [n. Piltz]

Großvaters) auffassen. Ein Bruder dieses Großvaters litt an einer Psychose, über die nichts Näheres bekannt ist. Endlich sind bei dem braven, anständigen, verschlossenen Probanden sicherlich auch schizothyme Temperamentseinschläge vorhanden. Neben dieser ausgesprochen schizothymen Familienkonstitution fallen uns allerhand sexuelle Abnormitäten auf. Die Schwester des Probanden hat eine ausgesprochene Abneigung gegen das Heiraten. Die Mutter ist fast asexuell und leidet an einer Kloakenmißbildung der Genital-Mastdarmgegend. Ferner soll die väterliche Großmutter ein „ausgesprochenes Mannweib" gewesen sein. Die Aszendenz dieses Falles weist somit Störungen des Sexuallebens auf, die zunächst durchaus heterogen und für uns wenig faßbar sind. Immerhin zeigt sie uns, daß in dieser Familie die normale heterosexuelle biologische Tendenz und die gesunde normale Triebstärke bei einzelnen Gliedern fehlt. Außerdem führt uns auch dieser Stammbaum wiederum zu der Annahme, daß die der schizoid-schizophrenen Konstitution zugrunde liegende endokrine Störung zur homosexuellen Triebanlage in bestimmter biologischer Beziehung steht. Ein ganz ähnliches Bild schizoider Familiencharaktere geben zwei Stammbäume, die mir Herr Kollege Kronfeld in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat (s. Abb. 90 und 91).

Kläsi glaubt nun für die konstitutionelle und die konstellative Homosexualität ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gefunden zu haben. Der angeboren konstitutionelle Homosexuelle nimmt den Mangel an heterosexuellem Geschlechtsempfinden als gegeben, als selbstverständlich hin, ohne sich darüber große Gedanken zu machen. Ein solcher Fall ist der Proband (s. Abb. 92). Dagegen zeigt sich bei

♂	♀
Sensitiv, dabei leichtsinnig, abenteuerlich, Spekulant, Spieler, verlor ein großes Vermögen. Stark erotisch. Weich, aber nicht ohne Bosheit	*„Imbecille Hysterica", Typus Megäre. Theatralische Selbstbemitleidung. Alle Menschen weichen ihrer Suada aus. Dabei im Grunde schwächlich*

♂	♂	♂
Geistig sehr hochstehender Nationalökonom. Kalter, verbitterter Mensch: „Er liebt keinen, ihn liebt keiner"; hämisch, intrigant. Keuschheitsprinzip. Sehr prüde. Gezierte Sprache, manirierte Bewegungen. Verlogen und unzugänglich	*Dichter, feinsinnig, aber sehr egoistisch bis zur Rücksichtslosigkeit; sensibel, aber auch jähzornig. Im Grunde ohne herzliche Gefühle für andere trotz seiner Lyrik. Homosexuell*	*Kaufmann. Erfolgreich, aber etwas Spekulant, nicht solide; liebenswürdig, sehr ästhetisch und sensitiv. Voll innerer Widersprüche, selbstquälerisch, mit sich unzufrieden, aber ohne die Kraft, sich zu äußern; traurig über seine tausend Posen. Homosexuell.*

Abb. 90. n. Kronfeld.

♂	♀
Despotischer, schroffer Charakter, kalt, jähzornig, sehr gewiegter, providenter Redner, wurde vielfacher Millionär. Hart gegen Frau und Kinder	*Stille, beschränkte Hausfrau*

W

♂	♂	♀	♂	♂ Prob.	♂
† Suicid, 30 Jahre alt; Grund unbekannt. War beruflos, zerfahren. Sexuell sehr labil. Lebte mit d. Vater in offenem Konflikt.	*† Suicid, 21 Jahre alt, homosexuell.*	*Gesund, verheiratet.*	*† Suicid. War nach Amerika ausgewandert, weil der Vater ihn nicht Musiker werden lassen wollte.*	*Homosexuell s. unten.*	*Verbrauchte sein ganzes Erbe (Millionen), wurde freiwillig Lehrer in einem ganz armen Gebirgsdorf. Nie Reue darüber, soll einen keuschen und weisen, abgeklärten Eindruck machen und heiter sein, was er früher nie war.*

Abb. 91. n. Kronfeld.

Prob.: Von klein auf ängstlich, befangen, lebt (34 Jahre alt) völlig einsam, ohne jeden Verkehr. Pianist, als Virtuos bekannt, verlor im Krieg seinen rechten Arm, bildete mit fanatischer Energie den linken aus und ist auf Konzerttouren jetzt der einarmige Virtuos. Sehr geistig, lehnt aber alle geistigen Gesprächsthemen ab; im Verkehr verbirgt er die Befangenheit hinter äußerer Kälte und schneidender Grobheit. Seit 5 Jahren Zwangsideen, ob er nicht homosexuell sei. Sucht in fanatischer Weise Verkehr mit Frauen, um sich immer wieder zu beweisen, daß er es nicht sei. Auch sonst Zwangsvorstellungen: Selbstvorwürfe. Leidet darunter, daß ihm sein Bartwuchs zu gering erscheint, daß er sich eckig bewege, keinen Rhythmus in der Motorik habe, obwohl er Musiker sei.

der hysteriform erworbenen, konstellativen Homosexualität, daß die bestehende sexuelle Impotenz und der dadurch bedingte Minderwertigkeitskomplex durch den Glauben, homosexuell zu sein, kompensiert und moralisch gerechtfertigt wird. „Wo im Symptomenkomplex sog. echter Homosexualität der Impotenzkomplex (Angst vor Impotenz und hypochondrische Besorgnis wegen derselben) in Erscheinung tritt, liegt die Vermutung nahe, daß es sich nicht um angeborene, sondern um hysteriform erworbene Homosexualität handelt" (Kläsi). Ich

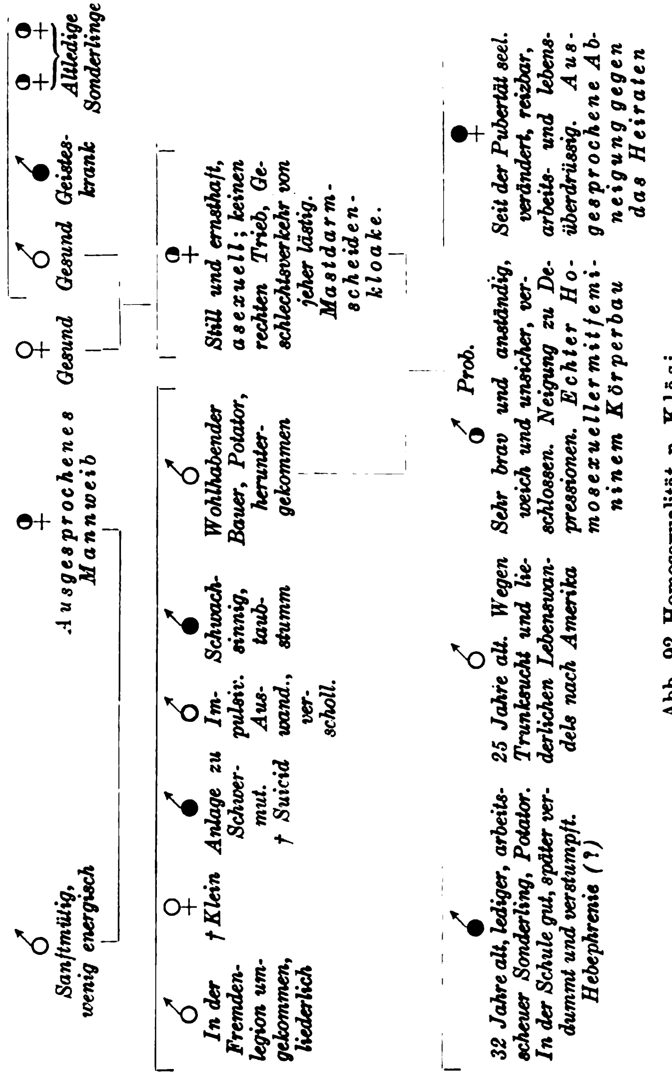


Abb. 92 Homosexualität n. Kläsi.

glaube, daß diese beiden Kategorien sich hinsichtlich ihrer Sexualanlage höchstens darin unterscheiden, daß bei der konstellativen Homosexualität die genotypisch gegebene homosexuelle Tendenz eine geringere Wertigkeit besitzt als bei der konstitutionellen Form. Ohne eine bestimmt gerichtete homosexuelle Triebanlage kann sich auch die konstellative Homosexualität nicht entwickeln. Jedenfalls zeigt ein von Kläsi angeführter Fall von hysteriform erworbener Homosexualität einen ähnlichen hereditären Konstitutionsaufbau, wie der Proband Abb. 92. Der Vater dieses Homosexuellen war ein auffallender Charakter, geizig, griesgrämig, zu Affektausbrüchen geneigt und sehr streng gegen die Kinder. Die Mutter, eine kluge, rührige, sehr lebhafte und gute Frau, war in sexueller Beziehung ausgesprochen kühl. Auch hier finden wir nebeneinander die schizoide Charakterologie (Vater) und die Abnormität der Sexualanlage bei der Mutter.

Damit wäre unser Material erschöpft. Abgesehen von der biologischen Affinität der beiden endokrinen Störungen, welche der Schizophrenie einerseits und der Homosexualität andererseits zugrunde liegen, können wir keine Schlußfolgerungen ziehen. Jedoch wird uns auch hier ein größeres, eingehend durchforschtes genealogisches Material tiefere Einblicke gewähren. Vielleicht können wir schon heute die theoretische Vermutung aufstellen, daß die endokrine Störung bei der Homosexualität nur auf eine primäre Mißanlage der Sexualdrüsen zurückgeht, während bei der Schizophrenie auch andere endokrine Drüsen beteiligt sind und vielleicht in manchen Fällen die Sexualdrüsen erst sekundär in Mitleidenschaft gezogen werden. Diese Unterscheidungen würden die mannigfachen Übereinstimmungen in Triebanlage und körperlichem Habitus bei beiden Störungen zwanglos erklären, ohne jedoch die klinische Differenzierung zu verwischen. Die der Homosexualität zugrunde liegenden Vererbungsgesetze dürfen wir nach den Goldschmidtschen Untersuchungen als äußerst kompliziert annehmen.

10. Die genuine Epilepsie.

Die epileptische Konstitution.

Der klinische Phänotypus Epilepsie umfaßt neben der genuinen konstitutionellen auch die konstellativ bedingte Epilepsie, wie sie als traumatische, infektiöse oder toxische Form (Lues, Alkohol) dem Kliniker bekannt ist. Die konstitutionellen Elemente dieser konstellativen Erkrankung, über die wir noch nichts Sicheres zu sagen vermögen, haben wir schon in dem Kapitel über die psychische Konstitution berührt. Wir wollen daher hier nur die genuine Epilepsie behandeln.

Die Gesamtkonstitution körperlicher und seelischer Anlagen, die zur Erkrankung Epilepsie führen, ist heute noch wenig bekannt.

Die Arbeiten von Steiner, welche sich mit dieser Frage beschäftigen, weisen darauf hin, daß zwischen Epilepsie und Linkshändigkeit

bestimmte erbbiologische Beziehungen bestehen. So fand Steiner in den Familien rechtshändiger Epileptiker auffallend häufig linkshändige Verwandte. Von 91 rechtshändigen Epileptikern hatten 81 linkshändige Angehörige = 89,0%. Redlich fand für die gleiche Fragestellung 48,5%, betont aber, daß er bei einzelnen negativen Fällen linkshändige Kinder gefunden hat. Diesen Proportionen stehen bei normalen Rechtshändern linkshändige Angehörige in 10—15% gegenüber.

Ferner konnte Steiner nachweisen, daß in Linkshänderfamilien viel häufiger epileptische Erkrankungen vorkommen als in Rechtshänderfamilien. In 294 Linkshänderfamilien zählte er 4,1% Angehörige mit echter Epilepsie, in 273 reinen Rechtshänderfamilien aus annähernd dem gleichen Milieu (Soldatenmaterial) zeigte sich nichts von Epilepsie.

Da der Rechtshänder (sinistro-zerebraler) Typus ein dominantes, der Linkshänder (dextro-zerebraler) Typus ein rezessives Merkmal ist, so müssen wir unter den Sinistrozerebralen reine Rechtshänder und solche mit linkshändigen Angehörigen, also linksfamiliäre Rechtshänder unterscheiden. Letztere sind unter Umständen (ein linkshändiger Elter) latent (rezessiv) linkshändig und zählen unter Vorbehalt mit zu den linkshändigen Typen. Neben der normalen steht die pathologische Linkshändigkeit, welche in zerebralen Affektionen der rechten Hemisphäre ihre Ursache hat. Diese Störung ist selbstverständlich der erbkonstitutionellen normalen Linkshändigkeit nicht gleichwertig.

Mit dieser feineren Merkmalsdifferenzierung fand Steiner bei 74 Epileptikern in 13 Fällen = 17,6% Linkshändigkeit. Von diesen waren 8 familiär linkshändig (darunter 4 pathologisch) und 5 singulär linkshändig (darunter 3 pathologisch). Die pathologische Linkshändigkeit fand sich also relativ häufig auch bei solchen Epileptikern, die linkshändige Angehörige hatten. Linksfamiliäre Rechtshändigkeit war bei 48 Epileptikern vorhanden (darunter 7 mit pathologischen Zerebralerscheinungen der linken Körperhälfte). Die übrigen waren reine Rechtshänder.

Neben dieser deutlichen familiären Korrelation von Linkshändigkeit und Epilepsie ließ sich ein ähnliches Verhältnis zwischen Epilepsie und dysarthrischen Sprachstörungen (Stottern, Stammeln, Lallen, einzelne Lautfehler) feststellen. Ich gebe hier einige Familien von Steiner wieder.

I. Über Eltern nichts Besonderes bekannt.

Kinder: 1. gesund; 2. stottert; 3. Linkshänder; 4. Epilepsie; 5. Krampfanfälle; Epilepsie (?); 6. gesund; 7. 10 Jahre alt, Enuresis nocturna.

V. Großvater: Linkshänder.

Vater: Linkshänder.

Kinder: 1. gesund; 2. gesund; 3. Epilepsie, Linkshänder; 4. gesund; 5. Enuresis nocturna; 9 Jahre alt; 6. Sprachstörung, 5 Jahre alt.

VII. Mutter: Epilepsie.

Bruder der Mutter: Linkshänder.

Kinder: 1. gesund; 2. 9 Jahre alt, bis zum 6. Lebensjahre Enuresis nocturna; 3. 6 Jahre alt, Linkshänder, stottert.

VIII. Mutter: **Linkshänder.**

Kinder: 1. gesund; 2. gesund; 3. **Linkshänder, stottert;** 4. gesund; 5. gesund; 6. als Kind lange **Sprachschwierigkeiten;** 7. **Epilepsie, als Kind längere Zeit gestottert;** 8. 14 Jahre alt, **Enuresis nocturna.**

Wir sehen an diesen Familien, daß die Trias von Erscheinungen, Epilepsie, Sprachstörung und Linkshändigkeit mit Vorliebe innerhalb des gleichen Familienkreises zusammen auftritt. Sie kommen gelegentlich in individueller Kombination vor, meistens sind sie auf verschiedene Geschwister verteilt. Außerdem bestehen noch konstitutionelle Beziehungen dieser phänotypischen Trilogie zur Enuresis nocturna, die wir ebenfalls bei den Steinerschen Familien häufig antreffen. Wie wir uns diese konstitutionelle Affinität verschiedener klinischer Erscheinungsformen zu denken haben, bleibt vorläufig ungeklärt. Sie ist vielleicht der Ausdruck einer bestimmten zerebralen Anlage, die im Phänotypus der Epilepsie neben anderen Konstitutionselementen enthalten ist.

Außer dieser Anlage müssen wir, wie Kahn es ausführt, noch eine endokrin-endotoxische Störung annehmen, welche die paroxysmalen epileptischen Entladungen und infolge ihrer destruktiven Tendenz den progredienten Verlauf und den epileptischen Defekt schafft. Die beim Gesunden in verschiedener Stärke variierende Krampffähigkeit wird vermutlich unter endotoxischen Einwirkungen zur Krampfbereitschaft gesteigert (H. Fischer), deren Schwellenwert bei den verschiedensten Individuen eine in Abstufungen variierende Toleranzgrenze hinsichtlich der Anfallssymptome aufweist. Welchen Platz die auch von Bleuler zugegebenen (epileptoiden) Psychopathen mit epileptischem Affekttypus ohne faßbare epileptische Erscheinungen im Rahmen dieses Konstitutionsaufbaues einnehmen, können wir ebenfalls nur vermuten. Bleuler glaubt, daß derartige „epileptische Charaktere" oft leichtere Formen der genuinen Epilepsie ohne Krampferscheinungen darstellen. Kahn möchte sie als selbständige Psychopathengruppe auffassen, die der Ausdruck ist für eine bestimmte in der Epilepsie enthaltene Teilanlage. Die Anlage zu Epileptoid und die Anlage zur spezifischen endotoxischen Störung ergeben nach Kahn den konstitutionellen Aufbau der Epilepsie. Wir wissen nicht, wo in diesem System die bestimmte von uns angenommene zerebrale Anlage einzureihen wäre. Wir wissen ferner nicht, ob die endotoxische Störung, wenn sie ohne die zur Epilepsie ergänzende Anlage auftritt, sich phänotypisch überhaupt in irgendeiner Form äußert. Vorläufig ist der Konstitutionsaufbau der Epilepsie noch vage Theorie, die jederzeit wieder in sich zusammenfallen kann. Nur die Ergebnisse der Steinerschen Arbeiten werden als empirische Tatsachen bestehen bleiben.

Die Untersuchungen von Davenport und Weeks, die leider nicht ganz einwandfrei sind, weisen noch auf einen biologischen Zusammenhang von Epilepsie und gewissen Schwachsinnsformen hin. Beide Autoren fanden sowohl bei der Kreuzung schwachsinniger Eltern epileptische Kinder (5 unter 21), als auch umgekehrt ein schwachsinniges Kind bei der Kreuzung epileptischer Eltern (1 unter 3). Es

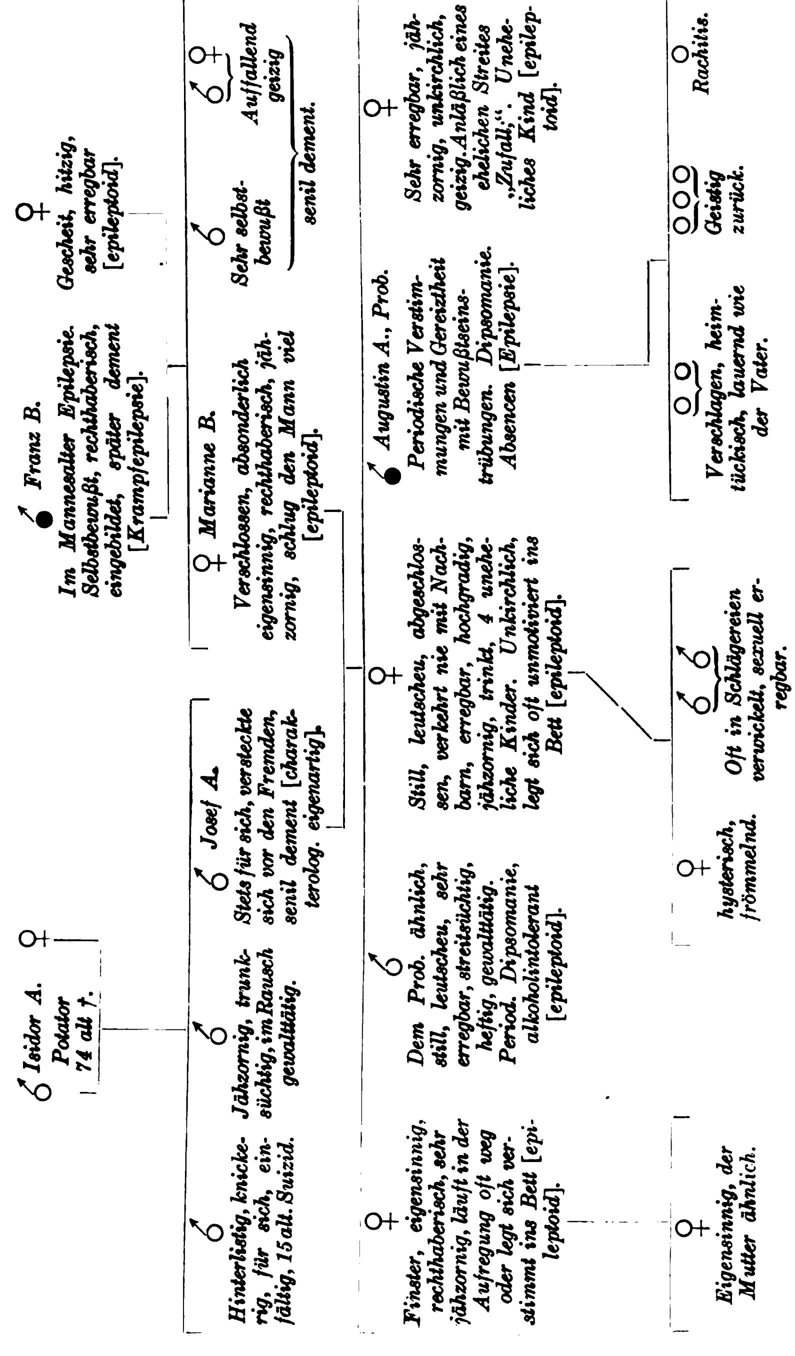


Abb. 93. Epilepsie n. Roemer.

wird sich darum handeln, die spezielle klinische Form dieses epileptoaffinen Schwachsinns herauszuarbeiten. Ferner werden spätere Untersuchungen ihr Augenmerk darauf zu richten haben, ob diese Schwachsinnsform die Äußerung der gleichen genotypischen Anlage, eben der Anlage zur Epilepsie ist, oder ob es sich in diesen Familien um verschiedene pathologische Erscheinungen handelt. Es wäre an sich gut denkbar, daß die spezifische zerebrale Anlage, welche wir bei der Epilepsie angenommen haben, unter bestimmten Bedingungen eine mangelhafte geistige Entwicklung zur Folge hat.

Der Erbgang der Epilepsie.

Betrachten wir nunmehr den Erbgang bei derEpilepsie. Die beiden Stammbäume von Roemer, die sich gleichzeitig mit der epileptoiden Anlage beschäftigen, zeigen uns einmal (s. Abb. 93) eine indirekte Belastung durch Epilepsie beim mütterlichen Großvater des Probanden, zum anderen (s. Abb. 94) eine völlig epilepsiefreie Aszendenz des Probanden und seines epileptischen Bruders. Wir sehen, wie die als epileptoid bezeichneten Familienangehörigen sich besonders durch iher starke affektive Erregbarkeit, durch Streitsucht und Gewalttätigkeit auszeichnen (s. epileptoide Konstitution).

Bei dem Bruder der Probandin Augustin A. traten auch ohne manifeste epileptische Symptome periodische dipsomane Erscheinungen auf. Eine Schwester ist durch periodische reizbare Verstimmungen bemerkenswert.

Diesem indirekten Typus der Belastung entspricht ein Stammbaum von Siemens (s. Abb. 95), der Jörgersche Stammbaum der Familie Zero (s. Abb. 96) und endlich ein Stammbaum, den ich bei meinen Nachkommenuntersuchungen angeführt habe (s. Abb. 97).

Während es sich in den Familien (Abb. 95 und 97) um sichere genuine Epilepsie handelt, sind wir bei der Familie Zero dessen nicht so ganz sicher. Immerhin sehen wir an der familiären Verteilung, daß eine Anlage zur Krampfepilepsie vorhanden sein muß, die vielleicht in 2 Fällen (VI und VII) durch chronischen Alkoholismus phänotypisiert wird; in der Familie Markus, die ebenfalls starke Potatoren aufzuweisen hat, erfahren wir nichts von Epilepsie.

All diese Beobachtungen sprechen für einen rezessiden Erbgang der Epilepsie; Steiner hat dies schon früher ausgesprochen. In gleichem Sinne können wir das statistische Ergebnis meiner Untersuchung an den Nachkommen von 8 Epileptikern verwerten. Unter 27 Epileptikerkindern trat dreimal wieder eine Epilepsie auf (11,11%). Diese Proportion ist dem bei der Schizophrenie gefundenen Zahlenverhältnis sehr ähnlich. Es ist allerdings fraglich, ob sie sich bei einem größeren Material bewahrheiten würde. Wir dürfen daher zunächst einen dihybriden rezessiven Erbgang nur mit größter Vorsicht vermuten. Sicherlich ist Dominanz nach diesen übereinstimmenden Beobachtungen in hohem Maße unwahrscheinlich.

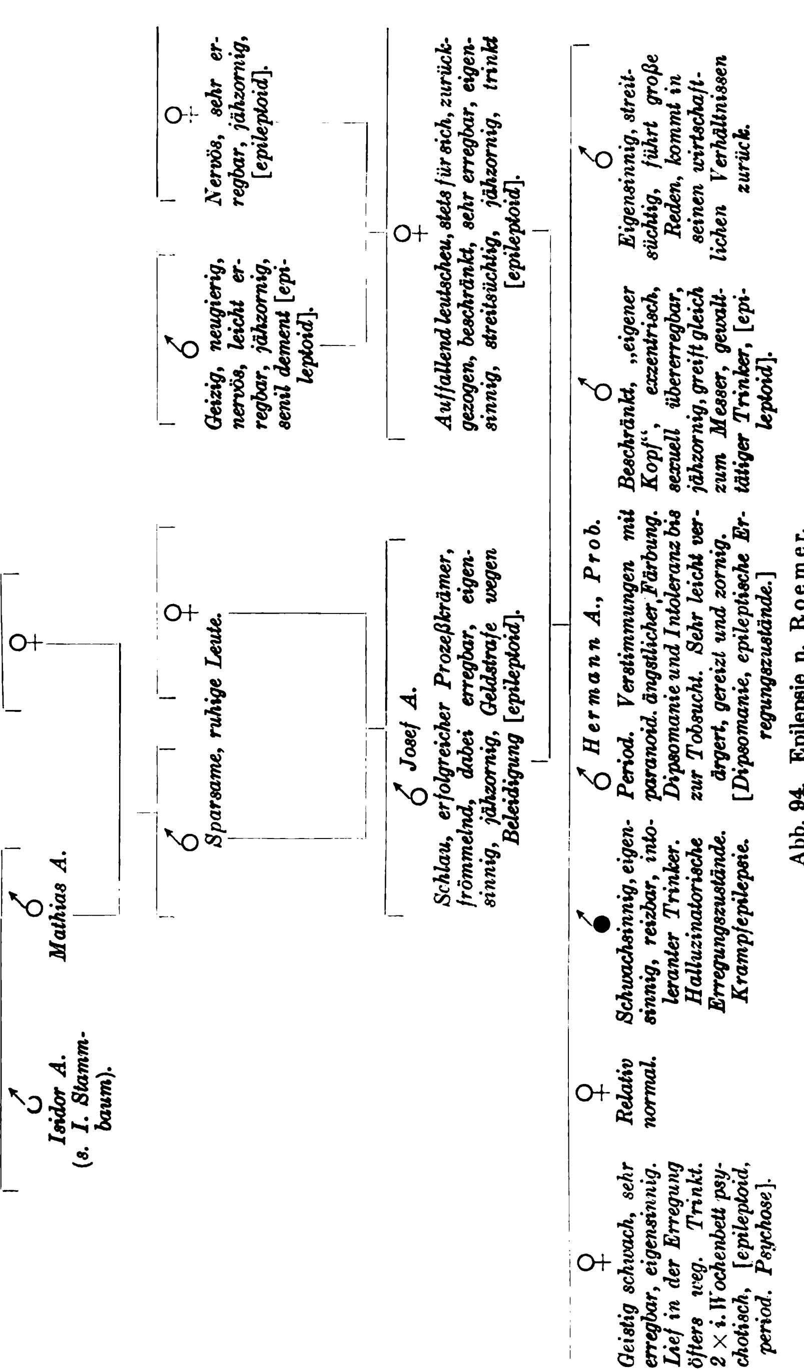


Abb. 94. Epilepsie n. Roemer.

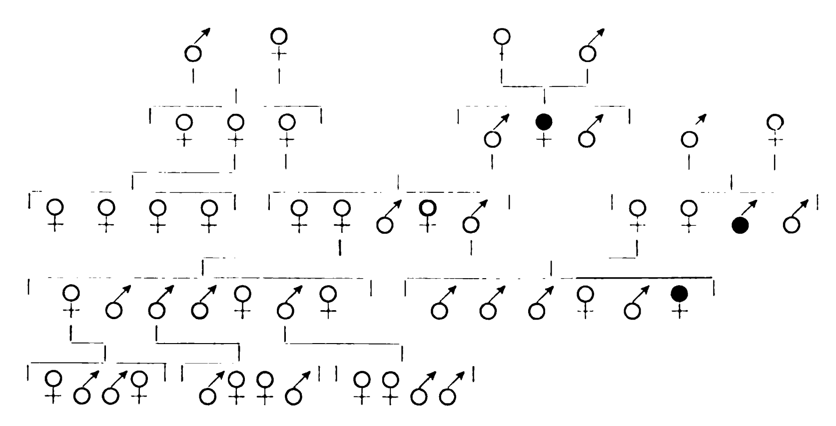


Abb. 95. Epilepsiestammbaum n. Siemens.

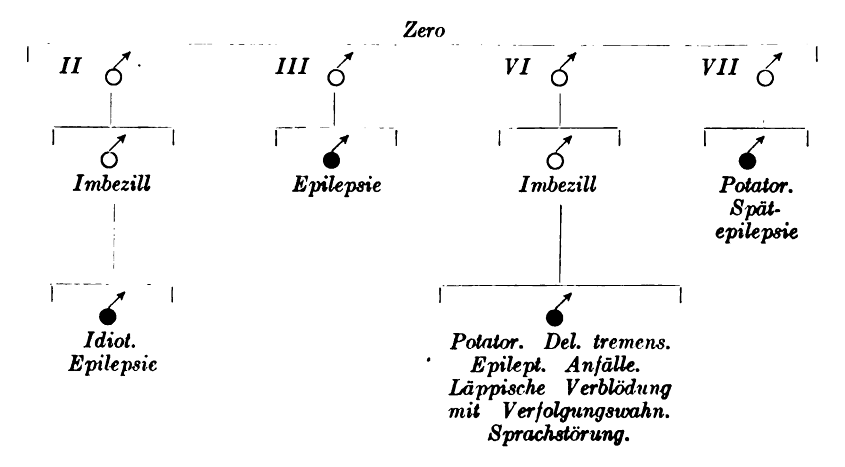


Abb. 96. Familie Zero n. Jörger.

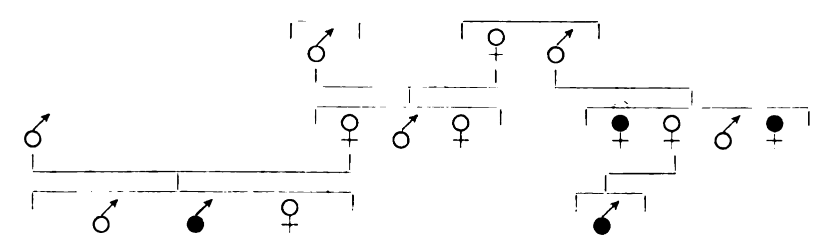


Abb. 97. Epilepsiestammbaum n. Hoffmann.

Ein anderes Bild gibt jedoch die Zusammenstellung der erblichen Belastung bei der Epilepsie von Stüber. Wenn auch die Mehrzahl der Autoren indirekte Belastung mit Epilepsie in höheren Prozentzahlen als direkte gefunden haben (Kraepelin direkte Belastung 7,6%, indirekte 14%), so beobachtete vor allem Siebold eine unverhältnismäßig hohe direkte epileptische Belastung (42%). Siebold steht jedoch mit seinem Ergebnis ziemlich allein da. Immerhin wäre es möglich, daß ähnliche Stammbäume, wie der von Oberholzer (s. Abb. 98), der direkte Vererbung durch mehrere Generationen erkennen läßt, nicht so selten sind. Diese können natürlich die Statistik im Sinne einer Steigerung der direkten Belastungsproportion trüben. Auch Lenz weist darauf hin, daß das seltene Vorkommen von Blutsverwandtschaft

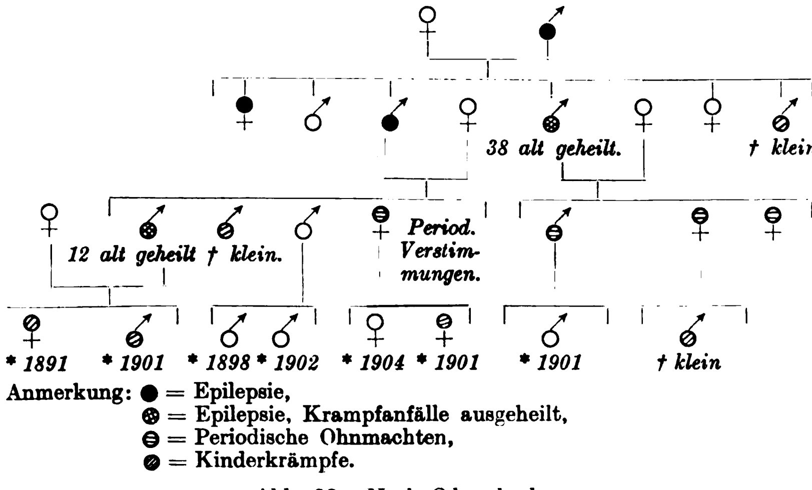


Abb. 98. Nach Oberholzer.

bei den Eltern von Epileptikern, sowie das relativ häufige Auftreten bei Eltern und Kindern auch einen anderen Erbgang vermuten lassen. Man wird nun Familien mit dominantem Erbgang daran erkennen können, daß sich die direkte Übertragung über mindestens 3 Generationen erstreckt. Unter diesen Umständen läßt sich Rezessivität mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen. Betrachten wir den Oberholzerschen Stammbaum (s. Abb. 98), so sehen wir in den ersten 3 Generationen in direktem Vererbungsmodus Krampfepilepsie auftreten.

Während es sich in den beiden ersten Generationen um mehrere Fälle schwerer Epilepsie mit nachfolgender Verblödung handelt, sind bei den Krampfepileptikern der dritten Generation die Anfälle im 12. Lebensjahr ausgeheilt. Auch die zweite Generation weist schon einen solchen im 38. Lebensjahr geheilten Epileptiker auf. Im übrigen finden wir in den letzten Generationen insofern eine fortschreitende Regeneration, als in der dritten Generation vorwiegend periodische

Ohnmachten, in der vierten Generation nur noch Kinderkrämpfe vorkommen. Vermutlich hat Oberholzer recht, wenn er alle diese Erscheinungen in diesem Falle als zusammengehörig betrachtet. Wir würden sagen, daß die Anlage zur Epilepsie nach den verschiedenen Graden ihrer Potenz die phänotypische Skala von der leichtesten Form der Kinderkrämpfe über periodische Ohnmachten und vorübergehende Krampfepilepsie zu den schweren Formen mit nachfolgender epileptischer Verblödung durchlaufen kann. Demnach könnte ein Individuum die Anlage zu Epilepsie besitzen, ohne jemals im Leben einen eigentlichen epileptischen Krampfanfall zu bekommen. Ob wir in der Beobachtung von Oberholzer nur einen seltenen familiären Typus der Epilepsie vor uns haben, oder ob diese Form des Erbganges häufiger vorkommt, werden wir späteren Untersuchungen überlassen müssen.

Sicherlich ist die Epilepsie mit indirektem (rezessivem) Erbgang der gewöhnliche Typus. Gibt es aber in größerem Umfange nebenher noch den dominanten Typus, so würden wir daraus schließen, daß auch der genuinen Epilepsie keine biologische Einheit zugrunde liegt, daß wir vielmehr in ihr verschiedene Entitäten erblicken müssen. Es sei noch erwähnt, daß Lenz in Anbetracht des starken Überwiegens des männlichen Geschlechtes eine geschlechtsgebundene Anlage zur Epilepsie in Erwägung zieht.

Die Konstitutionslegierungen bei der Epilepsie.

Wir haben schon bei Betrachtung der psychopathisch-epileptoiden Konstitution davon gehört, daß in epileptischen Familien schizothyme Persönlichkeiten und schizophrene Psychosen auffallend häufig sind. Die Familie Zero (moralischer Schwachsinn) ist hierfür ein besonders schönes Beispiel. Angesichts dieser Tatsache würden wir uns wundern müssen, wenn nicht gelegentlich Kombinationen dieser beiden Konstitutionskreise bei einem Individuum vorkommen würden. So hat z. B. Vorkastner eine Reihe klinischer Bilder beschrieben, welche die Symptome der Epilepsie und der Dementia praecox in sich vereinigen. Er sowohl wie auch andere Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, ließen die Familiengeschichte unberücksichtigt und haben daher ein wesentliches beweisendes Moment für die konstitutionelle Legierung nicht ausgeschöpft. Kahn dagegen hat einen Fall komplizierter Konstitutionslegierung (Familie Hartmann; Alois) beschrieben, bei dem sich die verschiedenen hereditären Quellen sehr schön nachweisen lassen. Bei Alois Hartmann treten auf der Höhe der epileptischen Dämmerzustände ausgesprochen katatonische Symptome auf. Die Schwester der Mutter litt an Epilepsie, der Vater war ein geiziger Sonderling, der Bruder Franz Xaver erkrankte an einer einwandfreien Dementia praecox. Ein lehrreiches Beispiel aus dieser Familie ist ferner Karoline Hartmann (Schwester des Alois), bei der neben den schon erwähnten Konstitutionselementen auch die von der Mutter (periodische Depressionen) ererbte zyklothyme Anlage anspricht. Karoline war ein heiteres Temperament, dabei jedoch sehr reizbar. Vom 4. Lebensjahr

bis zum Auftreten der Menstruation litt sie an epileptischen Anfällen. Im Klimakterium erkrankte sie unter Symptomen einer Melancholie. Nach einem Vierteljahr setzte eine schwere motorische Erregung ein, in der die Kranke ihre hypochondrisch-melancholichen Ideen affektiert und geziert vorbrachte. Es trat ein Denkzwang auf, der ganz absurde Form annahm; Zwangsvorgänge gewannen Einfluß auf die Ausdrucksbewegungen; körperliche Sensationen wurden geklagt; die Kranke abstinierte, halluzinierte bei völliger Besonnenheit und ward ganz akinetisch. Dabei war sie sehr empfindlich und zeigte bis zum Tode keine affektive Einbuße. Resümieren wir: Die in der Kindheit phänotypisierte epileptische Anlage wird bei der Evolution zum Schweigen gebracht. Der involutive Vorgang löst ein anfangs relativ reines melancholisches Zustandsbild aus (zyklothyme Anlage). Nach dreimonatiger Dauer der Psychose klingt dann auch die schizothyme Anlage in Form von schizophrenen Symptomen (Sprachmanieren, Halluzinationen, Sensationen, Akinese) an.

Einen Fall von schizo-epileptischer Konstitution habe auch ich bei meinen Nachkommenuntersuchungen schildern können. Auch hier traten bei einer genuin epileptischen Probandin (Familie Stahl S. 202) mit schizophrener Belastung in der Seitenverwandtschaft (Brüder der Mutter) während eines Zustandes ängstlicher Verwirrtheit einmal das Symptom der Stereotypie (wiederholt 50 mal den gleichen Satz), ein andermal ein paranoider Vorstellungsinhalt auf; Erscheinungen, die nicht gerade zu den typisch epileptischen gehören. Doch ist dies Beispiel bei weitem nicht so instruktiv wie das von Kahn.

Als Gegenstück zu diesen Beobachtungen werden wir die Möglichkeit einer zyklo-epileptischen Legierung ebenfalls annehmen dürfen. So zeigte einer meiner epileptischen Probanden (Familie Huismanns S. 203), dessen Muttersbruder an zirkulärem Irresein litt, kurzdauernde depressive Verstimmungen gereizter Färbung mit Selbstmordideen. Es liegt sehr nahe, die Erscheinungen gleichen Charakters bei Onkel und Neffe in erbbiologische Beziehung zu setzen. Ich halte es für durchaus möglich, daß die Epilepsie in den Familien, in denen eine Neigung zu zyklothymen Stimmungsalterationen besteht, mit endogenen Schwankungen der Stimmungskurve verbunden sein kann. Doch scheint mir die eigentliche epileptische Verstimmung mit diesen Fällen nicht identisch zu sein. Es würde darauf ankommen, die Heredität solcher Epileptiker, bei denen periodische Verstimmungen im Vordergrund stehen, nach diesen Gesichtspunkten näher zu untersuchen. Tragen diese Verstimmungen rein depressiven Charakter, so ist der Zusammenhang mit dem zyklothymen Formkreis immerhin nicht unwahrscheinlich.

Auch die Dipsomanie, die triebhafte periodische Trunksucht, deren Heredität von Dobnigg und v. Economo untersucht wurde, zeigt neben Belastung mit Epilepsie ($^1/_3$ der Fälle) Belastung mit zirkulärem Irresein im gleichen Prozentverhältnis. Ich habe schon früher angedeutet, daß manche Formen der Dipsomanie vermutlich als Konstitutionslegierung epileptischer und zyklothymer Konstitutionselemente

aufzufassen sind, vor allem die Dipsomanen, die zyklothymen Stimmungsschwankungen unterworfen sind. Ein derartiger Fall meines Materials hatte einen genuin epileptischen Bruder.

Eine Reihe von eigenartigen klinischen Zustandsbildern des epileptischen Formkreises werden sich in dieser Form bei eingehender genealogischer Untersuchung in ihre Konstitutionskomponenten auflösen lassen. Jedoch sind die Hereditätsverhältnisse der Epilepsie heute noch so wenig erforscht, daß wir zunächst über theoretische Kombinationen und Vermutungen noch nicht hinauskommen.

Die Myoklonusepilepsie.

Die von Lundborg erbbiologisch untersuchte Myoklonusepilepsie, die sich von der gewöhnlichen Form der genuinen Epilepsie durch

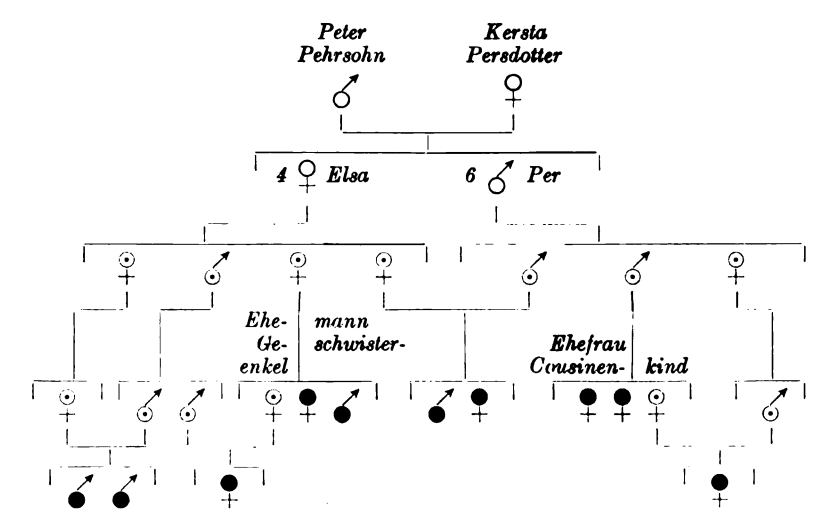


Abb. 99. Myoklonusepilepsie n. Lundborg.

myoklonische Zuckungen der Zungen-, Schlund- und Zwerchfellmuskulatur unterscheidet, zeigte durchweg rezessiven Erbgang (s. Abb. 99). Der Stammbaum, der nur einen Teilausschnitt aus der großen Lundborgschen Familie darstellt, läßt erkennen, daß alle Kranken gesunde Eltern haben. Es ist nur kollaterale Erblichkeit vorhanden. Die Eltern waren alle mehr oder weniger verwandt. Die Kinder der Kranken (z. B. acht von einem Kranken, die alle schon das Reifealter erreichten) waren frei von der Anomalie. Die Zahlenverhältnisse (etwa $^1/_4$ kranke Kinder gesunder heterozygoter Eltern) lassen sich mit einem einfachen rezessiven Merkmal gut in Einklang bringen.

11. Die Vererbung des Schwachsinns.

Unter dem Begriff des Schwachsinns fassen wir in der Psychiatrie alle Zustände mangelnder Verstandesentwicklung zusammen. Wir unterscheiden verschiedene Grade, die sich von dem völligen geistigen Blödsinn (Idiotie) über den Schwachsinn (Imbezillität) bis zur leichten geistigen Beschränktheit (Debilität) kontinuierlich abstufen. Die geistigen Schwächezustände können der Ausdruck verschiedener krankhafter Störungen sein, die in vielen Fällen erblich, in anderen Fällen konstellativ bedingt sind.

Zu den konstellativen Schwachsinnformen zählen wir z. B. alle die geistigen Schwächezustände, die durch angeborene Syphilis verursacht sind. Auch die Keimschädigung durch Alkoholismus der Eltern soll in der Ätiologie des Schwachsinns eine Rolle spielen. Ferner sind eine Reihe von Infektionskrankheiten bekannt, die organische Gehirnveränderungen und dadurch ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung zur Folge haben können.

Die Aufgabe der Erblichkeitsforschung wird also darin zu suchen sein, zunächst die erbliche Bedingtheit bestimmter Schwachsinnsformen festzustellen. Ferner werden wir uns fragen müssen, ob die verschiedenen Arten des erblichen Schwachsinns durch den gleichen Genotypus bedingt sind, oder ob sie sich in ihrer konstitutionellen, heredofamiliären Struktur voneinander unterscheiden. Erst dann werden wir uns mit dem Erbgang des konstitutionellen Schwachsinns auseinandersetzen können.

Goddard, ein amerikanischer Forscher, der sich mit der Erblichkeit des Schwachsinns beschäftigt hat, kommt zu dem Schluß, daß mindestens $^2/_3$ aller Fälle erblich bedingt seien. Ähnlich sind die Ergebnisse, zu denen Schott in seiner Betrachtung gelangt ist.

Eliassow glaubt bei seinem Material von Hilfsschulkindern feststellen zu können, daß dem Einfluß des sozialen Milieus für die Entstehung des Schwachsinns eine große Bedeutung zukommt. In den einzelnen Familien stand im Vordergrund ein sehr hoher Prozentsatz von Alkoholismus und von Tuberkulose; sehr gering war die erbliche Belastung mit psychischen Anomalien. Imbezillität fand sich nur in der Aszendenz zweier Kinder (2,8%), Geisteskrankhet in der Aszendenz bei ebenfalls 2,8%, Epilepsie in der Familie bei 4 Kindern (5,5%). Dieses Ergebnis läßt sich jedoch in keiner Weise verwerten, da die Angehörigen hinsichtlich ihrer geistigen Fähigkeiten nur oberflächlich charakterisiert sind.

Immerhin weist diese Untersuchung auf ein wichtiges Moment hin, welches auch Davenport und Weeks bestätigt haben. Diese beobachteten häufig Schwachsinn und Epilepsie in einer Familie nebeneinander und schlossen daraus, daß zwischen beiden Anomalien eine biologische Verwandtschaft bestehen müsse. So zeigten sich (siehe Abschnitt über Epilepsie) in 6 Ehen, in denen beide Eltern schwachsinnig waren, 16 schwachsinnige und 5 epileptische Kinder. Von zwei epileptischen Ehegatten

stammten 3 epileptische und ein schwachsinniges Kind. Wir werden auch dieses Ergebnis mit großer Vorsicht aufnehmen müssen, da wir konstellative Faktoren kennen, die als Ursache für beide Anomalien in Betracht kommen können (z. B. kongenitale Lues). Wenn wir also eine konstitutionellle Verwandtschaft nachweisen wollen, müssen wir zunächst die konstitutionelle Bedingtheit einwandfrei sicherstellen.

Zweifellos ist häufig genuine Epilepsie mit angeborener geistiger Schwäche in einem Individuum verbunden. In der Verbrecherfamilie Zero beobachten wir ferner, daß genuine Epilepsie und Schwachsinn in einer Geschwisterserie auftritt, ohne daß wir eine konstellative Ätiologie anzunehmen berechtigt wären (s. Abb. 100). Ob aber diese beiden pathologischen Erscheinungen in dieser Familie zusammengehören, oder ob verschiedene pathologische Anlagen hier zufällig zusammentreten, läßt sich nicht sicher sagen. Wir kennen jedoch Schwachsinnsformen, die in ihrer Charakterologie den reizbaren epileptoiden Psychopathen gleichen. Und diese Tatsache bestärkt mich in der Annahme, daß eine bestimmte Schwachsinnsform der epileptischen Konsitution nahesteht. Die genealogischen Untersuchungen werden sich in Zukunft mit dieser Frage beschäftigen müssen.

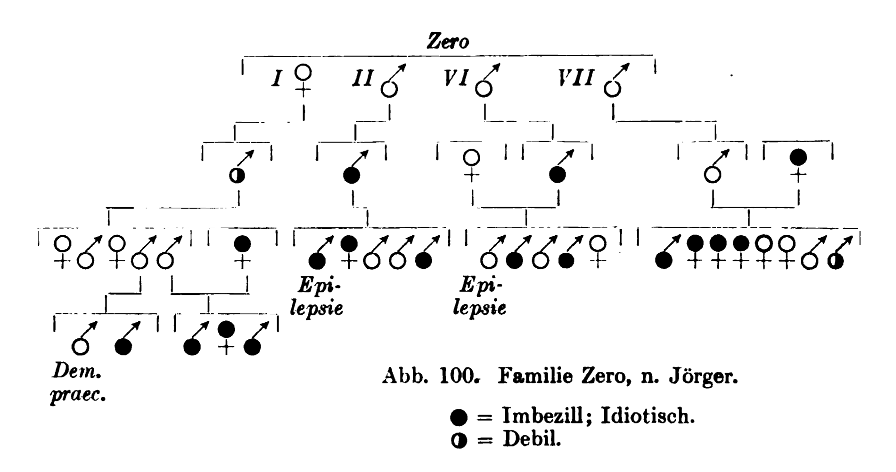


Abb. 100. Familie Zero, n. Jörger.

● = Imbezill; Idiotisch.
◑ = Debil.

Dem **epileptoiden** möchte ich den **schizoiden** Schwachsinn gegenüberstellen. Wir beobachten nicht so sehr selten Imbezille, die in ihrer Temperamentsanlage ausgesprochen schizoid sind. Die harmlos stumpfsinnigen, affektlahmen und die eigensinnig starrköpfigen Formen mögen hierher gehören. Gelegentlich hat man sogar den Eindruck, daß ein schizophrener Prozeß dem Schwachsinn zugrunde liegt. Besonders **Berze** hat bei seinen genealogischen Studien darauf hingewiesen, daß die bei der Dementia praecox gefundenen Störungen der Entwicklung zu denen bei der Idiotie vielfach hinüberleiten. So findet man denn auch bei manchen Imbezillen schizophrene Angehörige.

Schuppius bringt einige derartige Familien:

1. (Fall 36, s. Abb. 101.)

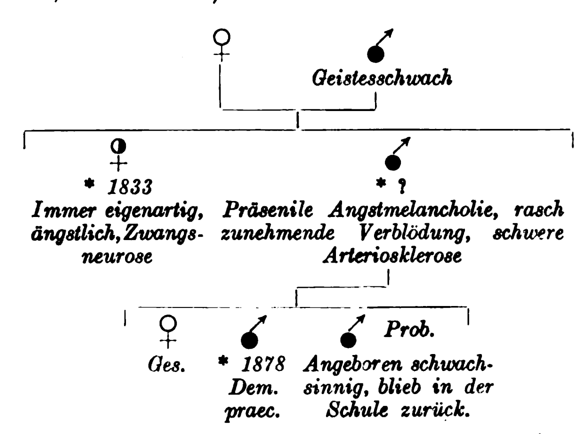


Abb. 101. Nach Schuppius.

2. (Fall 37.)

Proband: geboren 1862. Langsam entwickelt, lernte schlecht sprechen; konnte in der Schule nur mechanisch auswendig lernen. Immer leicht reizbar und heftig. Im Alter von 2 Jahren Krämpfe. 1897 in der Anstalt; intellektuell tiefstehend, aufdringlich, redet die Ärzte mit „Du" an. Drängt lebhaft fort, später ruhiger, zunehmend stumpfer, völlig verblödet. Imbezillität. Pfropfhebephrenie (?).

Bruder, geb. 1859. Dementia praecox.

3. (Fall 38.)

Proband: geb. 1886. Von Kindheit an reizbar, leicht erregt. Anfänglich mäßig gelernt, bei größeren Anforderungen versagt. Als Kaufmannslehrling auf keiner Stelle ausgelernt; galt als dämlich, schmutzig, frech, eingebildet und verlogen, neigte zu heftigen Zornausbrüchen. Lebte schließlich bei den Eltern, da niemand ihn nehmen wollte. 1912 wegen unzüchtiger Handlungen mit einem Kind beschuldigt. Begutachtet: Recht erheblicher Intelligenzdefekt; keine Psychose.

Imbezillität; Pfropfhebephrenie.

Schwester, geb. 1882; schwächlich, gut gelernt. Dementia praecox.

Vater: Senil dement.

Bruder des Vaters: geisteskrank, im Alter von 30 Jahren tief verblödet.

Bei Proband 1 hat es sich klinisch wohl um einfachen angeborenen Schwachsinn gehandelt. Die Probanden 2 und 3 unterscheiden sich von diesem Fall dadurch, daß offenbar durch eine erst später einsetzende prozessive Verblödung die geistige Leistungsfähigkeit mehr und mehr zurückging, wobei allerdings auch schon vorher ein gewisser angeborener geistiger Schwächezustand bestanden hatte.

Stern hat diese Formen als „Dementia infantilis" bezeichnet. Es liegt in Anbetracht der schizophrenen Belastung durch die nächsten Angehörigen nahe, daß die zunehmende geistige Verblödung in diesen beiden Fällen durch einen schizophrenieartigen Prozeß bedingt ist, obwohl die üblichen schizophren-psychotischen Symptome fehlen. Wir werden an die allmähliche Verdummung und Verstumpfung mancher

Hebephrenen erinnert. Ein derartiger Prozeß, der eine allmählich sich entwickelnde Verblödung zur Folge hat, kann natürlich theoretisch auf jeder Altersstufe beginnen. So könnte man sich auch denken, daß er in manchen Fällen schon vor der Geburt oder wenigstens in den ersten Lebensjahren einsetzt. Dann würden wir klinisch diese schizophrene Form des Schwachsinns, die theoretisch als erworben aufzufassen wäre, nicht von den angeborenen Formen unterscheiden können. Wir wollen von allen weiteren theoretischen Vermutungen absehen und nur festhalten, daß es schizoid-schizophrene Formen der Imbezillität gibt, Formen, die wir sowohl klinisch wie genealogisch von den epileptoiden werden näher differenzieren können.

Außerdem aber werden wir noch eine andere konstitutionelle Form des Schwachsinns annehmen müssen, die mit den beiden genannten Konstitutionskreisen nichts zu tun hat. Die gutmütigen euphorischen Imbezillen scheinen mir ein derartiger selbständiger konstitutioneller Typus zu sein. Doch auch hier fehlt es noch an einer systematischen Untersuchung, die sowohl klinische wie genealogische Gesichtspunkte berücksichtigt.

Ohne sich auf eine nähere klinische Differenzierung einzulassen, hat Goddard ein großes Schwachsinnigenmaterial untersucht. Nach den Hereditätsverhältnissen, die von einem auffallenden Zusammenhang mit dem epileptischen bzw. schizophrenen Konstitutionskreis nichts erkennen lassen, müssen wir annehmen, daß es sich größtenteils um eine selbständige idiotypische Anlage zu Imbezillität gehandelt hat. Goddard beobachtete u. a. Schwachsinn in ununterbrochener Reihe durch mehrere Generationen hindurch. Von einzelnen Fällen seines Materials möchte ich folgende Beispiele erwähnen (s. Abb. 102):

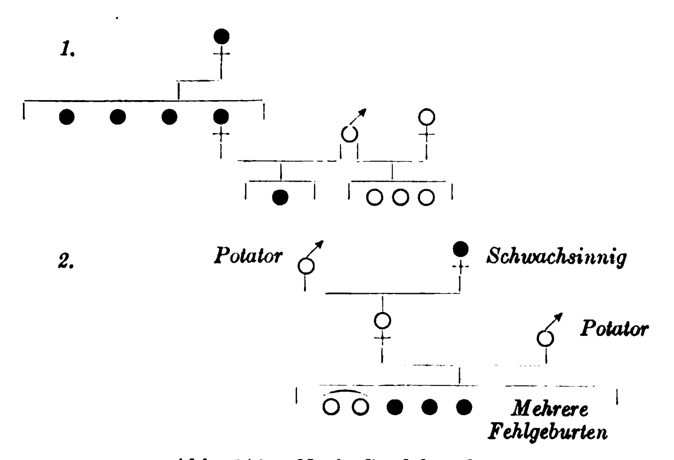


Abb. 102. Nach Goddard.

In Familie 1 sehen wir einen direkten, an Dominanz erinnernden Erbgang, bei Familie 2 jedoch einen indirekten Übergangsmodus, der für Rezessivität sprechen würde.

Davenport und Weeks treten auf Grund ihrer Untersuchungen, die aus Gründen klinischer Beobachtung nicht einwandfrei sind, für Rezessivität der Anlage zu Schwachsinn ein. Die von Goddard beschriebene Familie Kallikak läßt dagegen wieder an Dominanz denken. Es gingen nämlich aus 40 Ehen zweier Schwachsinniger 220 schwachsinnige und nur 2 anscheinend normale Kinder hervor, während die Kinder eines schwachsinnigen Elters nur zur Hälfte schwachsinnig waren. Bei Rezessivität sollten theoretisch keine normalbegabten Kinder bei schwachsinnigen Eltern auftreten. Die Betrachtung des Stammbaums (s. Abb. 103) läßt durchweg direkten Erbgang erkennen, nur bei Anny (III) ist die direkte Folge durchbrochen. Die Dominanz scheint daher nicht regelmäßig. Der Gesamteindruck — auch die Tatsache, daß die normal begabten Glieder in der Regel normale Nachkommen haben — spricht jedenfalls gegen Rezessivität. Wir sehen an dieser Familie sehr schön, wie der illegitime, von einer schwachsinnigen Mutter stammende Zweig völlig von Schwachsinn durchseucht ist, während der legitime Zweig mit einer normalen Stammutter durchaus normale und geistig hochstehende Nachkommenschaft aufweist.

Lenz weist darauf hin, daß Schwachsinnige sehr oft untereinander heiraten, daß auf diese Weise auch bei Rezessivität ein ununterbrochener Erbgang durch mehrere Generationen möglich wäre. Da Idioten wohl kaum einmal zur Fortpflanzung kämen, könnte die Idiotie niemals auf einer einfachen dominanten Erbanlage beruhen. Er glaubt, daß gewisse pathologische Genotypen in heterozygotem Zustand Schwachsinn, in homozygotem Zustand Idiotie bedingen könnten. Lenz ist jedoch der Ansicht, daß es sowohl dominante als auch rezessive Erbanlagen gibt, die Geistesschwäche zur Folge haben. Diese Annahme stimmt mit den verschiedenen theoretischen konstitutionellen Typen des Schwachsinns gut überein. Und wenn wir uns an das Spiegelbild der negativen Geistesanlagen, an die talentierten und genialen Familien erinnern, so werden wir annehmen dürfen, daß dem klinisch sehr heterogenen Erscheinungskomplex des Schwachsinns recht komplizierte Vererbungsverhältnisse zugrunde liegen. Vielleicht spielen auch hier geschlechtsgebundene Erbanlagen eine Rolle, wie wir es bei den positiven Begabungen mit Recht vermuten konnten.

Eine besondere Form der Idiotie ist die als „amaurotische Idiotie“ beschriebene schwere, erblich bedingte Erkrankung, die in einzelnen, vorwiegend jüdischen, Familien vorkommt und sich bei anscheinend normal geborenen Kindern im ersten oder zweiten Lebensjahr in Verblödung, Lähmung der Gliedmaßen und Erblindung äußert. Oft sind mehrere Glieder einer Geschwisterserie erkrankt; in den betreffenden Familien läßt sich meistens ein ähnlicher Fall nicht nachweisen. Inzucht scheint ätiologisch von Bedeutung zu sein (s. Abb. 104).

Fall I und III erkrankten im zweiten, Fall II im 7. Lebensjahr; Anhaltspunkte für kongenitale Lues bestanden nicht. Lenz nimmt an, daß

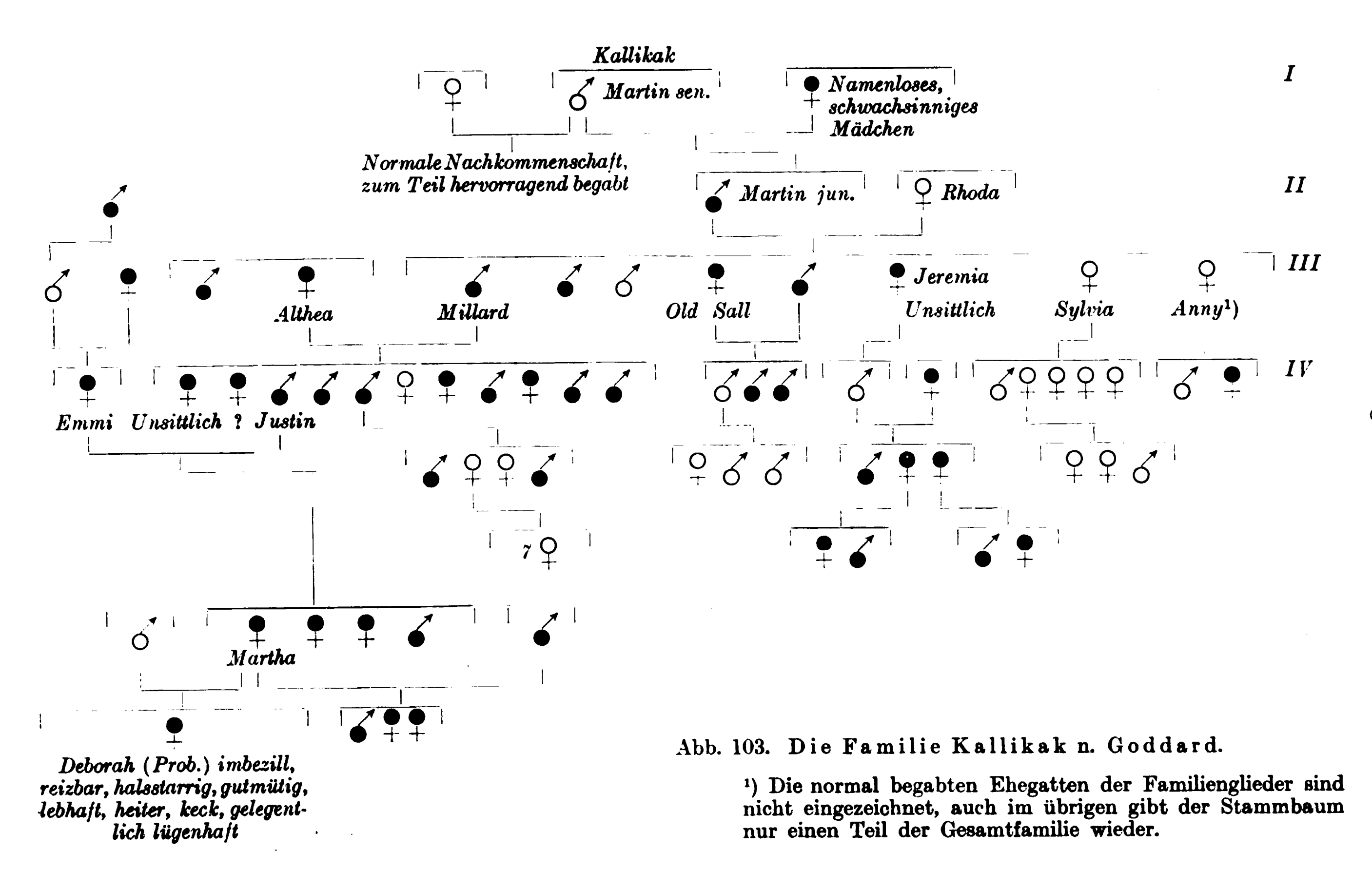


Abb. 103. Die Familie Kallikak n. Goddard.

[1]) Die normal begabten Ehegatten der Familienglieder sind nicht eingezeichnet, auch im übrigen gibt der Stammbaum nur einen Teil der Gesamtfamilie wieder.

die dieser Erkrankung zugrunde liegende Anlage vor langer Zeit zufällig einmal in einer jüdischen Familie durch Mutation oder Idiovariation entstanden ist und sich in heterozygot rezessivem Zustande, also durch eine normale Anlage überdeckt, in der Bevölkerung ausge-

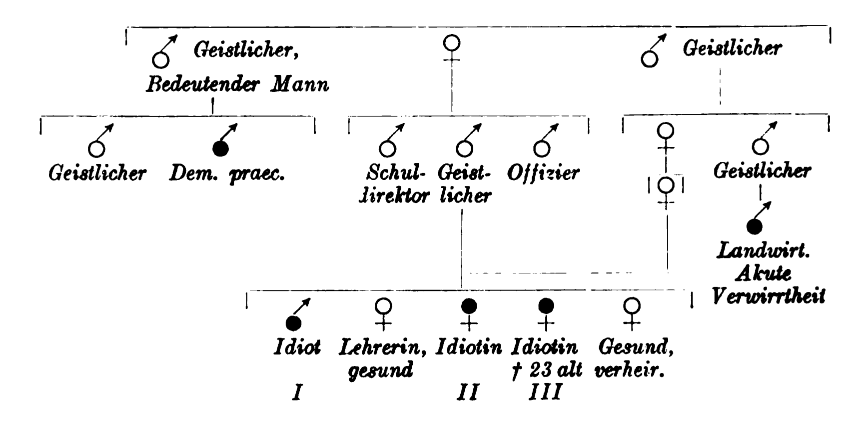


Abb. 104. Nach Walter.

breitet hat, bis durch zufälliges Zusammentreffen zweier Anlagen in einem Ehepaar homozygotes Auftreten ermöglicht wurde, und dadurch die Anomalie in Erscheinung trat.

VI. Die praktischen Ziele der Erblichkeitsforschung.

Nicht allein theoretisch wissenschaftliche Interessen treiben uns zur Erforschung der hereditären Beziehungen und Zusammenhänge. Auch praktische Ziele stehen im Hintergrunde, die bei fortschreitender Erkenntnis mehr und mehr an Bedeutung gewinnen werden. Es ist selbstverständlich, daß nur endgültige, feststehende Gesetzmäßigkeiten die Grundlage für eine praktische Auswertung im Sinne bewußter Zuchtwahl abgeben dürfen. Wenn wir noch einmal die Ergebnisse der Untersuchungen in den letzten Jahren an unseren Augen vorüberziehen lassen, müssen wir jedoch leider sagen, daß wir zwar eine Reihe von Möglichkeiten, von wahrscheinlichen Vermutungen herausarbeiten konnten, daß aber für eine gesetzmäßige Formulierung der Resultate aus Mangel an übereinstimmenden und eindeutig greifbaren Beobachtungen heute noch nicht die Zeit gekommen ist.

Die praktische rassenbiologische Bedeutung der psychiatrischen Erblichkeitslehre läßt sich in zwei Sätzen zusammenfassen. Die bewußte Zuchtwahl setzt sich die Erhaltung und Förderung der sozial und kulturell hochwertigen geistigen Anlagen zum Ziel.

Sie muß infolgedessen dafür Sorge tragen,

1. daß die vorhandene psychische Degeneration wirksam bekämpft wird, damit wir in Zukunft zum mindesten vor einer zunehmenden, fortschreitenden Entartung bewahrt bleiben;
2. daß die vorhandenen hochwertigen Anlagen uns erhalten bleiben und nicht von minderwertigen Keimmassen oder anderen degenerativen Einflüssen (Keimschädigung) aufgezehrt werden.

Infolge der großen Unsicherheit und Unbestimmtheit der wissenschaftlichen Erkenntnis vermag die psychiatrische Vererbungslehre zunächst nicht viel zur Verwirklichung dieser Ziele zu tun. Es ist zu hoffen, daß wir nicht für immer zu dieser unbefriedigenden Untätigkeit verdammt sind.

Vorläufig müssen wir uns auf sehr allgemein gehaltene Schlußfolgerungen beschränken.

Schädigende Keimgifte — die luetische Infektion und auch chronischer Alkoholismus — lassen sich leicht vermeiden, sobald auch die breiten Massen des Volkes sich der Gefahren für die Nachkommenschaft bewußt sind.

Weit schwieriger ist es, die Maßnahmen herauszuarbeiten, die sich gegen die Vererbung der genotypischen Entartung richten sollen.

Sobald wir einfache übersichtliche Vererbungsgesetze vor uns haben, können wir uns relativ bestimmt äußern. Alle gesunden Glieder einer Familie mit einfach dominanter Anomalie sind vorwiegend auch keimgesund und daher für ihre Nachkommenschaft meistens ungefährlich. Die gesunden Glieder einer rezessiv kranken Familie sind sehr häufig keimkrank (rezessiv-heterozygot) und daher nur bedingt ungefährlich für die späteren Generationen, solange sie nämlich eine Kreuzung mit einem gleichartigen Individuum aus ebenfalls rezessiv kranker Familie vermeiden. In diesen Familien ist auch Inzucht unbedingt zu widerraten, nicht dagegen für die gesunden Glieder einer dominant kranken Familie. Ein homozygot-rezessives krankes Individuum (wiederum für den Fall einfacher Rezessivität) hat relativ selten wieder kranke Nachkommen; diese treten nur dann auf, wenn der gesunde Ehepartner rezessiv keimkrank ist, also aus einer rezessiv kranken Familie stammt. Ein krankes Individuum mit dominanter Anomalie überträgt jedoch auch bei gesundem Ehepartner für gewöhnlich in mindestens 50% der Fälle das Erbübel auf die Kinder.

Das radikalste Mittel wäre ein Eheverbot für sämtliche Vertreter aus geistig entarteten Familien. Vermutlich würde dann aber das Menschengeschlecht binnen kurzem aufgehört haben zu existieren. Man würde schon eine schwere Verantwortung für das Lebensglück vieler Menschen, die sich zum Zwecke der Beratung an den Psychiater wenden, auf sich nehmen, wollte man bei unserer noch sehr geringen Erfahrung in bestimmten Fällen ein Eheverbot aussprechen. Gewiß läßt sich sagen, daß zwei Eheleute mit endogen erblichen psychischen Störungen

besser eine Nachkommenschaft vermeiden sollten. Doch erlebt man auch hier manche Beispiele einer überraschenden psychischen Regeneration. Wir haben bei der vermutlich rezessiven Dementia praecox gesehen, daß die Kinder nur eine geringe Wahrscheinlichkeit für eine schizophrene Erkrankung besitzen. Unter den ca. 50 untersuchten erwachsenen Enkeln fand sich nur 1 Fall von Dementia praecox. Teilweise waren die Nachkommen sehr gut begabt. Man muß unbedingt davor warnen, daß die Glieder aus schizophrenen Familien eine Verbindung mit gleichfalls schizophrenen Familien eingehen. Überhaupt darf man unbedenklich die Anschauung vertreten, daß schwer endogen belastete Individuen, mögen sie gesund, neurotisch oder psychotisch sein oder gewesen sein, nur in Familien mit gesunder, stabiler psychischer Veranlagung einheiraten sollten. Dies gelte auch für die Vertreter aus zirkulären Familien. Handelt es sich um Individuen, die schon geisteskrank waren oder noch geisteskrank sind, so kann man den Kindern von Schizophrenen 10%, denen von Zirkulären etwa 40% Erkrankungswahrscheinlichkeit voraussagen. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit bei den Kindern von Epileptikern beträgt ebenfalls ca. 10%. Bei den übrigen pyschischen Anomalien müssen wir in dieser Frage zunächst schweigen. Nur über die Begabung und den moralischen Schwachsinn läßt sich noch einiges sagen.

Hervorragende Begabungen verdanken ihre Entstehung zumeist einer glücklichen Kombination der elterlichen Keimmassen. Der ihnen zugrunde liegende Genotypus wird infolgedessen bei der Keimzellbildung des begabten Individuums wieder in seine Elemente zerfallen. Die Erhaltung der Begabung hängt naturgemäß dann von der Kreuzung dieser Keimzellen mit den Erbmassen des Ehepartners ab. Enthalten auch diese wiederum Anlagen zu hohen geistigen Fähigkeiten, so ist in der folgenden Generation eine günstige Kombination nicht unwahrscheinlich. Bei mäßiger Begabung des Ehepartners ist jedoch eine Verwässerung der ursprünglich hochwertigen Begabung zu befürchten. Begabte Männer sollten nur mit begabten Frauen aus geistig hochstehenden Familien eine Verbindung eingehen, um ein Fortdauern ihrer geistigen Qualitäten mit größtmöglichster Wahrscheinlichkeit zu garantieren. Eine unzweckmäßige Heirat kann bei der nicht so sehr seltenen Dominanz der geistigen Beschränktheit die schwerste Degeneration nach sich ziehen.

Den ausgeprägten Typen des schizoiden moralischen Schwachsinns sollte im Interesse der Allgemeinheit auf gesetzlichem Wege die Kinderzeugung unmöglich gemacht werden.

Über derartige allgemeine Schlußfolgerungen dürfen wir heute mit gutem Gewissen noch nicht hinausgehen. Der Psychiater wird immer geneigt sein, in der Frage der genotypischen Entartung zu schwarz zu sehen. Diese Ansicht ist ebenso fehlerhaft wie das Gegenteil einer allzu rosigen Beurteilung. Wir müssen uns streng an das empirische Material halten, das jedoch dem Erbbiologen heute noch mehr Überraschungen im Sinne einer erblichen Regeneration bringt, als er jemals erwarten sollte.

Literaturübersicht.[1])

Jede Arbeit ist nur einmal angeführt und zwar unter dem Abschnitt, in welchem sie erstmals zitiert wurde.

I. Die erbbiologischen Grundlagen.

1. Bateson, W.: Mendels Vererbungstheorie. Leipzig 1914.
2. Baur, E.: Einführung in die experimentelle Vererbungslehre, III. Auflage. Berlin 1920.
3. Goldschmidt, R.: Einführung in die Vererbungswissenschaft, 3. Auflage 1920.
4. — Der Mendelismus in elementarer Darstellung. Berlin 1920.
5. — Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Berlin, Julius Springer 1920.
6. — Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin, Borntraeger 1920.
7. Hoffmann, H: Zum Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften. Med. Klinik. 1919. No. 22—24.
8. Johannsen, W.: Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909.
9. Kammerer, P.: Vererbung erzwungener Fortpflanzungsanpassungen. 1. und 2. Mitteilung Archiv f. Entw.-Mech. **25**, 1907; 3. Mitteilung desgl. **28**; 1909.
10. Nachtsheim, H.: Die Analyse der Erbfaktoren bei Drosophila und deren zytolog. Grundlage. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- und Vererbungslehre **20**, 118; 1919.
11. Plate, L.: Vererbungslehre. Leipzig 1913.
12. Prell, H.: Die Grundtypen der gesetzmäßigen Vererbung. Naturwissenschaftliche Wochenschr., Neue Folge 20, 289; 1921.

Die Lehrbücher der biologischen Vererbungsforschung enthalten z. T. auch kurze Angaben über die Vererbung beim Menschen.

II. Die Anwendung der Vererbungsgesetze auf menschliche Verhältnisse.

1. Baur, E.; Fischer, E.; Lenz, F.: Menschliche Erblichkeitslehre. Lehmann Verlag, München 1921.
2. Bauer, J.: Vorlesungen über Allg. Konstitutions- und Vererbungslehre. Berlin, Julius Springer 1921.
3. Cutler, Archiv f. Augenheilk. **30**, 92; 1895. Über angeborene Nachtblindheit u. Pigmentdegeneration.
4. Entres, J. L.: Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neurologie, Bd. 27. Verlag Springer 1921.
5. Farabee, W. C.: Inheritance of digital malformations in man. Papers Peabody Mus. Am. Archaeol. and Ethnol. Harvard Univ. III, 3, 1905; S. 69.
6. Haecker, V.: Allgemeine Vererbungslehre. 3. Auflage 1921.
7. Harms zum Spreckel, H.: Chorea degenerativa. ZNPs. **66**. 327. 1921.
8. Lenz, F.: Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen. Jena 1912.
9. — Über die idioplasmatischen Ursachen der physiologischen und pathologischen Sexualcharaktere des Menschen. Archiv f. Rass. u. Ges.-Biologie **9**, 5; 1912.
10. — Über dominant-geschlechtsbegrenzte Vererbung und die Erblichkeit der Basedowdiathese. Ebenda **13**, 1. 1918.

[1]) Die sich sehr häufig wiederholende „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie“ ist mit der Abkürzung „ZNPs.“ bezeichnet.

11. Lundborg, H.: Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232 köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden. Jena 1913.
12. Merzbacher, L.: Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Archiv f. Rass. u. Ges.-Biol. **6**, 172. 1909.
13. Nettleship, E.: On some hereditary diseases of the eye. Trans. Ophthalm. Soc. London **29**. 1909.
14. Siemens, H. W.: Einführung in die Konstitutions- und Vererbungspathologie. Berlin, Julius Springer 1921.
15. Strohmayer, W.: Zur Inzuchtfrage. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 19.
16. — Über den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erblichkeitslehre. Monatsschr. f. Psychiatrie 1907, S. 22.
17. — Die Bedeutung des Mendelismus für die klinische Vererbungslehre. Fortschr. d. deutschen Medizin **3**, 1913.
18. Tscherning, R.: Muskeldystrophie u. Dem. preacox. Ein Beitrag zur Erblichkeitsforschung. ZNPs. **69**, 169. 1921.
19. Weinberg, W.: Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. Dtsch. Archiv f. klin. Med. **78**, 521. 1903.
20. — Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. Archiv f. Rass. u. Ges.-Biol. **9**, 694. 1912.
21. — Über Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1912.
22. — Auslesewirkungen bei biologisch-statistischen Problemen. Archiv f. Rass. u. Ges.-Biol. **10**, 417 u. 557. 1913.
23. — Über neuere psychiatrische Vererbungsstatistik. Archiv f. Rass. u. Ges.-Biol. **10**, 1913.
24. Weitz, W.: Über die Vererbung der Muskeldystrophie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, 143. 1921.

III. Die psychische Konstitution.

1. Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1921. Julius Springer.
2. Diem, O.: Die psychoneurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und Geisteskranken. Archiv f. Rass. u. Ges. Biol. **2**, 215 u. 336. 1905.
3. Fischer, E.: Die Rehobother Bastarde. Jena 1913.
4. Fischer, H.: Ergebnisse zur Epilepsiefrage. ZNPs. **56**, 106. 1920.
5. Gaupp, R.: Psychologie des Kindes. Teubner 1918.
6. Hoffmann, H.: Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin, Julius Springer 1921.
7. — Studie zum psychiatrischen Konstitutionsproblem. ZNPs. **74**. 122. 1922.
8. Kahn, E.: Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. ZNPs. **57**, 280. 1920.
9. — Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Ebenda **59**, 264. 1920.
10. — Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Ebenda **66**, 273. 1921.
11. Kalb: Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. ZNPs. **34**, 391. 1916.
12. Kretschmer, E.: Gedanken über die Fortentwicklung der psychiatrichen Systematik. ZNPs. **48**, 370. 1919.
13. — Der sensitive Beziehungswahn. Berlin, Julius Springer 1919.
14. — Körperbau und Charakter. Berlin, Julius Springer 1921.
15. — Keimdrüsenfunktion und Seelenstörung. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 23.
16. Lundborg, H.: Rassenbiologische Übersichten und Perspektiven. Jena, Gustav Fischer 1921.
17. Meggendorfer, Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse. ZNPs. **65**, 18. 1921.
18. Popper: Der schizophrene Reaktionstypus. ZNPs. **62**, 194. 1920.
19. Roemer, Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allg. Zeitschr. f. Psych. **67**, 592. 1910.
20. Siemens: Über erbliche und nichterbliche Disposition. Berl. klin. Wochenschr. 1919.

21. Stern, W.: Die menschl. Persönlichkeit. II. Auflage. Leipzig 1919.
22. Storch, E.: Strindberg im Lichte seiner Selbstbiographie. Bergmann, München 1921.
23. Tandler: Konstitution und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1913.

IV. Die nervöse Entartung.

1. Anthony: The effect of alcoholism on paternity. Gaz. hebd. med. chir. 1897, Nr. 29.
2. Bezzola: Statistische Untersuchungen über die Rolle des Alkohols bei der Entstehung des originären Schwachsinns. Bericht 8. Int. Kongr. g. d. Alkoholismus 1901. Wien 1902.
3. Bumke, O.: Die nervöse Entartung. Berlin, Julius Springer 1912.
4. Bunge, G. v.: a) Alkoholvergiftung und Degeneration. Leipzig 1904. b) Die Quellen der Degeneration. Berlin 1910.
5. Galton, Fr.: Genie und Vererbung. Übersetzt von Neurath. Leipzig 1910.
6. v. Gruber-Rüdin, Fortpflanzung, Vererbung und Rassenhygiene. München, Lehmann 1911.
7. Hartmann: Über die hereditären Verhältnisse bei Verbrechern. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie 1905, S. 483.
8. Holitscher: a) Die Zeugung im Rausch. Internat. Monatsschr. zur Erforschung des Alkoholismus, Juli 1909. b) Desgl. Februar 1913.
9. Hoppe, H.: Ist Alkoholismus eine Ursache der Entartung. Archiv f. krim. Anthropol. u. Kriminalistik. **45**, 144. 1912.
10. Horsley: Alcohol and the human body. London 1907.
11. Junius u. Arndt: Über die Descendenz der Paralytiker. ZNPs. **17**, 303. 1913.
12. Moebius, P. J.: Über Entartung. Bergmann, Wiesbaden 1900.
13. Näcke: a) Zwei serologische Themen: 1. Die Zeugung im Rausch und ihre schädlichen Folgen usw. ZNPs. **11**, 1. b) Die Zeugung im Rausch. Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 22.
14. Nonne: Syphilis und Nervensystem. 4. Auflage. Berlin 1921.
15. Pilcz: Diskussionsbemerkung zu dem Vortrag von Hirschl. Über Dem. praecox und Syphilis. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **28**, 376. 1907.
16. Plaut, Die Lues-Paralysefrage. Zeitschr. f. Psych. **66**, 340. 1909.
17. Plaut-Görring: Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Wochenschr. 1911.
18. Raven: Serolog. und klin. Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **37**. 1917.
19. v. Rohden, F.: Über die Pathologie der Paralytikerfamilien. ZNPs. **37**, 110. 1917.
20. Schlesinger, Schwachbegabte Schulkinder. Stuttgart 1907.
21. Snell, O.: Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie. ZNPs. **70**, 1. 1921.

V. Die Ergebnisse der Erblichkeitsforschung.

1.

1. Moebius, P. J.: Goethe I und II. Leipzig, Barth 1909.
2. Peters, W.: Über Vererbung psychischer Fähigkeiten. Fortschr. d. Psychol. 1915, III, 185.

2.

1. Reibmayr, A.: Die Entwicklungsgeschichte des Talentes und Genies. I. u. II. Bd. Lehmann, München 1908.
2. Sommer, R.: Goethe im Lichte der Vererbungslehre. A. Barth, Leipzig 1908.
3. — Friedrich der Große im Lichte der Vererbungslehre. Klinik f. psych. und nerv. Krankht. 10. Heft 1.
4. Ziegler, H. E.: Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Jena 1918.

3.

1. Hoffmann, H.: Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitserforschung endogener Psychosen seit dem Jahr 1900 unter besonderer Berücksichtigung des man.-depr. Irreseins und der Dem. praecox. ZNPs. (Ref.) **17**, 192—273. 1919.
2. — Geschlechtsbegrenzte Vererbung und man.-depr. Irresein. ZNPs. **49**, 1919.
3. — Inzuchtergebnisse und man.-depr. Irresein. ZNPs. **57**, 1920. 92.
4. Stransky, E.: Das man.-depr. Irresein (Handbuch der Psychiatrie 1911).

4.

1. Berze: Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig und Wien 1910.
2. Berze, J.: Randbemerkungen zur Heredität und zur Konstitutionsforschung. Jahrb. f. Psych. **36**, 1914. 1.
3. Bleuler: Mendelismus bei Psychosen, speziell bei der Schizophrenie. Schweiz. Arch. f. Neur. u. Psych. **1**. 1917.
4. Ebinger, Über schizophrene Heredität. Psych.-neurol. Wochenschr. **13**, 78. 1910.
5. Frankhauser, K.: Geschwisterpsychosen. ZNPs. **5**, 52. 1911.
6. Kahn, E.: Bemerkungen zur Frage des Schizoids (Vortrag). Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **26**, 567. 1921.
7. — Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Aufbau und Systematik der Erscheinungsform des Irreseins. ZNPs.
8. Kreichgauer, R.: Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheit. Diss. Freiburg 1909.
9. Krueger, Zur Frage nach einer vererbbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. ZNPs. **24**, 113. 1914.
10. Lenz, F.: Entstehen die Schizophrenien durch Auswirkung rezessiver Erbanlagen. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1325.
11. Medow: Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. ZNPs. **26**, 493. 1914.
12. Pilcz, A.: Beitrag zur Lehre der Heredität. Arb. a. d. Wiener neurol. Institut **15**. 1909.
13. Rüdin, E.: Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. ZNPs. **7**, 487. 1911.
14. — Zur Vererbung und Neuentstehung der Dem. praecox. Berlin, Julius Springer. 1913.
15. Schuppius: Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. ZNPs. **13**, 217. 1912.
16. Strohmayer: Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Arch. f. Rass. u. Ges.-Biol. 1910, 65 und Grenzfr. d. Nerven- u. Seelenlebens 1912.
17. Wittermann: Psychiatrische Familienforschung. ZNPs. **20**, 153. 1913.
18. Zoller, E.: Zur Erblichkeitsforschung bei Dem. praecox. Diss. Marburg 1920.

5.

1. Luther, A.: Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. ZNPs. **25**, 12. 1914.
2. Storch, E.: Über archaische Erlebnisformen und Denkweisen im schizophrenen Seelenleben. ZNPs.

6.

1. Economo, K. v.: Die hereditären Verhältnisse bei der Paranoia querulans. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **36**, 1. 1914.
2. Gaupp, R.: Zur Psychologie des Massenmordes; Hauptlehrer Wagner von Degerloch. Berlin, Julius Springer 1914.
3. Gutsch, W.: Beitrag zur Paranoiafrage. ZNPs. **38**, 286. 1918.
4. Hitzig, E.: Über Querulantenwahnsinn. Leipzig, Vogel 1885.
5. Jolly, Ph.: Die Heredität der Psychosen. Archiv f. Psych. **52**, 1913.
6. Mayer, W.: Über paraphrene Psychosen. ZNPs. **71**, 187. 1921.
7. Specht: Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zentralbl. f. Nerven- **31**, 817. 1908.

7.

1. Bonhoefer: Über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zum man.-depr. Irresein. Monatsschr. f. Psych. **33**, 354. 1913.

2. Heilbronner: Zwangsvorstellung u. Psychose. ZNPs. **9**, 301. 1912.
3. Löwenfeld: Die psychischen Zwangserscheinungen. Bergmann 1904.
4. Piltz, J.: Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. ZNPs. **43**, 134. 1918.
5. Reiß, E.: Konstitutionelle Verstimmung und man.-depr. Irresein. Berlin, Julius Springer 1910.
6. Schneider, K.: Die Lehre vom Zwangsdenken in den letzten 12 Jahren. ZNPs. (Ref.) **16**, 113. 1918.
7. Stöcker: Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen. ZNPs. **23**, 121. 1914.
8. Strohmayer, W.: Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen. ZNPs. **45**, 167. 1919.

8.

1. Jörger, Psychiatr. Familiengeschichte. Berlin, Julius Springer 1919.
2. Kraepelin: Diskussionsbemerkung. Sitzung der Forschungsanstalt 21. XII. 20. ZNPs. (Ref.) **24**, 173. 1921.
3. Kronfeld: Das Wesen der psychiatrischen Erkenntnis. Bd. I. Julius Springer, Berlin 1920, S. 431.
4. Maier, H. W.: Über moralische Idiotie. Journ. f. Psych. u. Neurol. **13**, 57. 1908.
5. Meggendorfer: Klinisch-genealogische Untersuchungen über Moral insanity. ZNPs. **66**, 208. 1921.
6. Rinderknecht, G.: Über kriminelle Heboide. ZNPs. **57**, 35. 1920.

9.

1. Kläsi, J.: Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen angeborener und hysteriform erworbener Homosexualität. ZNPs. **52**, 54. 1919.
2. Piltz, J.: Homologe Vererbung der Homosexualität (Vortrag). Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **25**. 1921.
3. Schilder, P.: Über Identifizierung a. Gr. d. Analyse eines Falles von Homosexualität. ZNPs. **59**, 1920. 217.

10.

1. Davenport and Weeks: A first study of inhereditance in Epilepsy. The Journ. of nervous and mental Disease **38**. 1911.
2. Dobnigg u. C. v. Economo: Die hereditäre Belastung der Dipsomanen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **76**, 381. 1920.
3. Fabinyi: Kombination von Epilepsie und Paranoia. Budapest orvosi ujsàg. Nr. 6. 1918.
4. Lundborg: Der Erbgang der progressiven Myoklonusepilepsie. ZNPs. **9**, 353. 1912.
5. Oberholzer: Erbgang und Regeneration in einer Epileptikerfamilie. ZNPs. **6**, 105. 1913.
6. Redlich: Epilepsie und Linkshändigkeit. Archiv f. Psych. **44**. 1918. — Nochmals Epilepsie und Linkshändigkeit. Ebenda **3**, 250. 1912.
7. Roemer: Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **67**, 592. 1910.
8. Steiner: Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. ZNPs. **23**, 315. 1914.
9. Stüber: Die erbliche Belastung bei der Epilepsie. Sammelref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **25**, 361. 1921.
10. Vorkastner: Beiheft zur Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1918.

11.

1. Eliassow: Erbliche Belastung und Entwicklung bei Hilfsschulkindern. Archiv. f Psych. **56**, 123. 1916.
2. Goddard, H.: Heredity of feeble-mindedness; American. Breeders Magazine Vol. I, Nr. 3. Washington 1910, S. 165.
3. — Die Familie Kallikak; übersetzt von Karl Wilker. Beiträge zur Kinderforschung und Heilerziehung. 1914.
4. Schott: Über die Ursachen des Schwachsinns im jugendlichen Alter. Archiv f. Psych. **61**, 195. 1920.
5. Walter, F. K.: Über familiäre Idiotie. ZNPs. **40**, 349. 1918.

Namen- und Sachverzeichnis.



